THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.64

The pages which are missing were removed because they were advertisements

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. — **O. PÖTZL** PRAG — **E. REDLICH** WIEN — **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXIV

Mit zahlreichen Abbildungen im Text

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
M0
.64

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Dielmann, H., Über psychopathische Symptome in der Entziehung bei Morphinismus und Paraldehydismus 265

Ehrenwald, H., Über Herdreaktionen im Zentralnervensystem 319

Graf, J., Körperbauuntersuchungen bei atypischen Psychosen, Psychopathen, Epileptikern und Episodikern 25

Hahn, R., Mathematische (Rechnen) Begabung und Persönlichkeit 229

Hirsch, E., Dissoziierte Empfindungsstörung in der linken Kniegelenkzone als Folgewirkung eines rechtsseitigen bulbären Herdes 299

Hoff, H. und *P. Schilder*, Über die spontane Abweichreaktion. Zu den Bemerkungen *M. H. Fischers* über unsere Arbeit in Bd. 62 und 63 260

Klein, R., Über den eigenartigen Verlauf einer Rückenmarkserkrankung, kombiniert mit einer Meningealzyste (Medikamentöse Beeinflussung einer schlaffen Lähmung) 350

—, —, Über reine Worttaubheit mit besonderer Berücksichtigung der Amusie 354

Moll, A., Psychiater und Psychologe als gerichtliche Sachverständige 137

Oberč, St., siehe *Sagin, K.*

Pohlisch, K., Die Nachkommenschaft Delirium-tremens-Kranker. (Ein Beitrag zur Frage: Alkohol und Keimschädigung) 108

Pötzl, O., Zur Topographie der Schlafzentren 1

Ratner, J., Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie (Zur Begriffsbestimmung der Dienzephalosen) 283

Redlich, E., Über ein gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen mit den Erscheinungen der Encephalomyelitis disseminata 152

643060

Seite

Riese, W., Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre auf Grund hirnmorphologischer und hirnpathologischer Untersuchungen 185

Sagin, K. und *Oberč, St.*, Der Reflex des Malleolus externus und das Piotrowskische Phänomen 252

Schilder, P., siehe *Hoff, H.*

Zador, J., Über die Beeinflußbarkeit und Pathogenese des Babinskischen Reflexes 336

Bostroem, A., Bemerkungen zu der Arbeit von *Pohlisch*: „Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose“ 368

Pohlisch: K., Erwiderung auf die vorstehenden Ausführungen *Bostroems* 373

Buchbesprechungen 261, 375

Neue Bücher 264

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 264

Berichtigung 376

I.

(Aus der Prager deutschen psychiatr. Klinik.)

Zur Topographie der Schlafzentren.

Von

Prof. Dr. O. PÖTZL.

Wenn hier von Schlafzentren gesprochen wird, so ist damit selbstverständlich die von *Mautner* zuerst ermittelte mesodienzephale Region gemeint, deren herdförmige Zerstörung das Symptom des pathologischen Schlafs erscheinen läßt. Über die Inkorrektheit des Ausdrucks Schlafzentren wird deshalb hier hinweggegangen, weil nach Ansicht des Verfassers dieser Ausdruck doch vorläufig noch immer der eingebürgerte und der verständlichste ist.

Die Zahl der Fälle, die für die engere lokalisatorische Begrenzung der *Mautner*schen Region in Betracht kommt, ist durch die Zusammenstellung von *E. Hirsch* wesentlich vermehrt worden; ebenso enthält die Übersicht, die *Fr. Th. Münzer* über die symptomatische Narkolepsie nach Encephalitis epidemica gibt, einiges, das für die Begrenzung der *Mautner*schen Region verwertbar ist. Es ist nunmehr noch evidenter als früher eine gewisse Einengung ihrer Grenzen ersichtlich geworden; damit scheint dem Verfasser der Übergang zu topographischen Betrachtungen vermittelt zu sein, die sich mehr als die früheren auf Einzelheiten erstrecken. Verfasser beabsichtigt im folgenden nichts weiter, als einige bereits bekannte Tatsachen so zu ordnen, wie sie ihm für die zukünftige Sichtung etwaiger weiterer Autopsiebefunde nach Herderkrankungen der *Mautner*schen Region brauchbar erscheinen.

Aus der vergleichenden Betrachtung von *E. Hirsch* erhellt bereits die enge nachbarliche Beziehung der Nucleus-ruber-Herde zur *Mautner*schen Region. Dies regt an, die Nucleus-ruber-Herde, soweit sie *vaskulärer* Genese sind, nach den Bedingungen hin zu untersuchen, unter denen sich zu ihrem gewöhnlichen Syndrom der pathologische Schlaf gesellt, sowie

auch nach den Bedingungen, unter denen er ausbleibt. Dies wird leicht gemacht durch die Hinweise auf die Art der Gefäßversorgung der Nucleus-ruber-Gegend, wie sie (1925) *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco* gegeben haben.

Diese Autoren unterscheiden für die vaskulären Herde, die den Nucleus ruber, bzw. die Gegend des sogen. weißen Kerns zerstören, dreierlei Syndrome, je nachdem eine vorderste

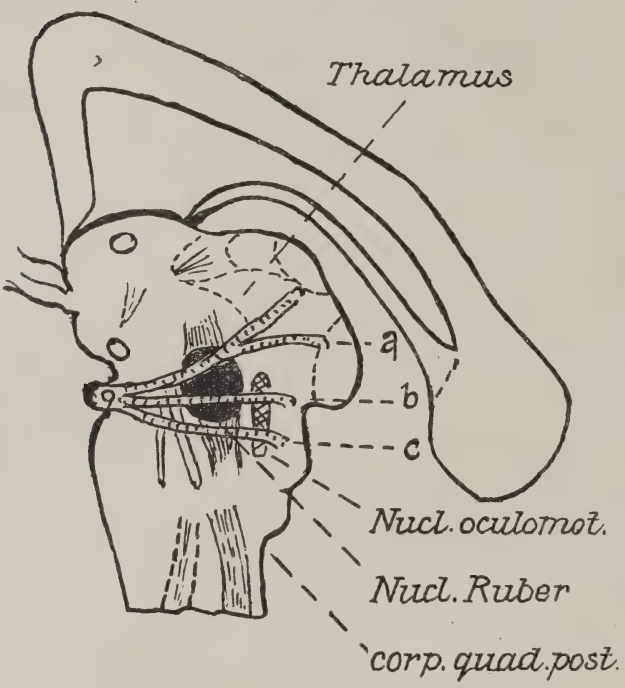


Abb. 1

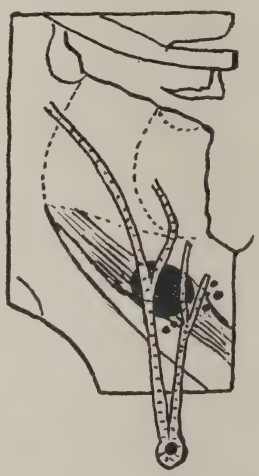


Abb. 2

Abb. 1. Nach *Chiray, Foix* und *Nicolesco,* Sagittalschnitt durch Hirnstamm und Thalamus. Bezeichnungen im Text.

Abb. 2. Nach *Chiray, Foix* und *Nicolesco,* Frontalschnitt; die *laterale* Arterie ist die Arterie *a*.

Arterie (a), eine mittlere (b) oder eine kaudalere (c) embolisch verlegt ist. Aus der Zusammenstellung von *Hirsch* ergibt sich bereits, daß bisher für die Auslösung des pathologischen Schlafs nur solche Nucleus-ruber-Herde in Betracht gekommen sind, bei denen es sich um Herde im Gebiet der Arterie (a) gehandelt hat, bzw. — bisher der häufigste Fall! — um Läsionen im Gebiet mehrerer dieser Arterien, die aber jedenfalls das Gebiet der Arterie (a) in sich enthalten haben.

Chiray, *Foix* und *Nicolesco* haben an einem eigenen Fall das Syndrom bei Embolie der Arterie (a) festgelegt (syndrome supero-externe du noyau rouge oder syndrome rubro-thalamique nach der Bezeichnung dieser Autoren). Es bestand im wesentlichen aus folgenden Dauererscheinungen:

Intentionstremor und Sakkadierung der intendierten Bewegungen des rechten (dem Herd gegenseitigen) Armes. Analoges, aber schwächeres Zittern im rechten Bein. Rechts etwas geringere Muskelkraft, keine Pyramidenzeichen. Der rechte Arm war dicker als der linke, trotz seiner Inaktivität. — Eine Sprachstörung, ähnlich wie bei multipler Sklerose. — Starker Nystagmus — *keine Symptome von Okulomotoriuslähmung.*

Die Syndrome bei Verschluß der Arterie (b) und (c) entsprechen dem bekannten Nucleus-ruber-Syndrom *mit* Okulomotoriuslähmung (vgl. dazu *Rademaker* S. 222—269). Auf ihre Einzelheiten und auf die Divergenz zwischen den Syndromen (b) und (c) braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Wir greifen hier das Syndrom (a) heraus und vergleichen den Herd dieses Typus mit jenen Herderkrankungen der *Mautner*schen Region, in denen klinisch zwar der pathologische Schlaf gegeben war, aber ebenfalls Lähmungen der äußeren Augenmuskeln gefehlt haben (die Fälle von *Adler-Lucksch* und *E. Hirsch*). Auch der Fall von *Pette* wird sich — trotz vorhandener Augenmuskellähmungen — für diesen Vergleich als brauchbar erweisen. Im Herdfall von *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco fehlte der pathologische Schlaf.* Allerdings ist diese Tatsache deshalb nicht zu überschätzen, weil es sich hier um eine Kranke gehandelt hat, bei der seit dem achten Lebensjahre der Hirnherd (bis in das vierte Lebensdezennium) unverändert bestanden hatte. Es wäre deshalb immerhin möglich, daß — ähnlich wie im ersten Fall von *Hirsch* — der pathologische Schlaf als Erscheinung im Anfangsstadium doch aufgetreten wäre, daß aber davon nichts überliefert ist.

Der Herd in dem Fall der französischen Autoren war luetischer Natur. Geschädigt war nur die obere äußere Partie des Nucleus ruber („syndrome supero-externe") samt dem entsprechenden Teil seiner Kapsel. Im Thalamus ist *nur die Grenze zwischen medialem Kern und lateralem Kern* (in den distaleren Ebenen) sowie das Pulvinar *zerstört.*

Diesem Herd entspricht eine *retrograde* Degeneration des entsprechenden Bindearms bis in den Nucleus dentatus der rechten Kleinhirnhemisphäre hinein. Die Zellen des Nucleus dentatus sind erhalten. Ferner findet sich eine Degeneration der zentralen Haubenbahn, die bis zur

Oliva inferior verfolgbar ist (vgl. dazu die seither von *Gamper* endgültig festgestellte Beziehung der c. H. zum Nucleus ruber).

Das *Monakow*sche Bündel war intakt (entsprechend der Intaktheit der kaudalen Anteile des Nucleus ruber). Auch das hintere Längsbündel enthielt nur eine kleine herdkontralaterale Degeneration, die von einer akzessorischen Läsion herstammte.

Vergleicht man nun die Ausdehnung dieses Herdes mit den Herden der Fälle von *Pette* und von *Adler-Lucksch*, so frappiert zunächst die Übereinstimmung in der Ausdehnung der *Thalamusläsion* an allen drei Fällen (vgl. dazu insbesondere die Abb. 3 von *Lucksch* S. 86 der originalen Veröffentlichung).

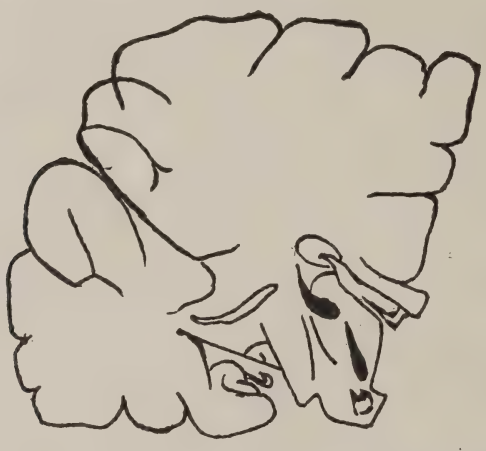


Abb. 3. Nach *Chiray, Foix* und *Nicolesco*, Frontalschnitt; die Ausdehnung der Thalamusläsion zeigend, die dem syndrom rubro-thalamique entspricht.

Nur ist im Falle von *Lucksch* die Thalamusläsion doppelseitig; in den Fällen von *Pette* sowohl wie von *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco* nur einseitig (links).

Außerdem ist in den Fällen mit pathologischem Schlaf das zentrale Höhlengrau der Vierhügelgegend und der Gegend der Commissura posterior zerstört im Gegensatz zu dem Herd im Fall der französischen Autoren. Auf die Wichtigkeit der Mitläsion gerade dieser Gegend hat (im Sinne der ursprünglichen Anschauungen *Mautners*) bereits *E. Hirsch* hingewiesen. Man darf daher gerade in dieser Differenz die Ursache vermuten, daß im syndrome-rubro-thalamique der pathologische Schlaf fehlt, in den Herden vom *Pette*schen Typus aber vorhanden ist; freilich stört hier die Unsicherheit, auf die bereits oben (S. 3) aufmerksam gemacht worden ist. Sie hin-

dert aber nicht, die Frage zu stellen, auf welche Eigenschaften der Gefäßversorgung der bezeichnete Unterschied zwischen diesen Herden zurückzuführen ist. Diese Frage muß um so eher gestellt werden, als im Falle von *Adler-Lucksch* die konfluierenden Herde *embolischer* Natur (Kokkenembolien, Streptococcus viridans) gewesen sind.

Bekanntlich ist das Hauptgefäß der Vierhügelgegend die Arteria collicularis lateralis. Sie kommt von der Seite her und legt sich auf die Querfurche der Vierhügelplatte. Ihr Versorgungsbereich kommt aber offenbar hier nicht in Betracht sondern das Gebiet der vorderen Abdachung der Vierhügelplatte gegen den dritten Ventrikel. Diese Region wird versorgt von der *Arteria collicularis anterior*, die von der Arteria cerebri posterior oder von einer der rückwärtigen Thalamusarterien abzweigt. Die Gefäßversorgung dieser Gegend ist daher einerseits eine selbständige; andererseits gehört diese Region doch dem Verzweigungsbereich der Arterie (a) der zitierten französischen Autoren an. Es liegt somit sehr nahe, das Vorhandensein oder Fehlen des pathologischen Schlafs bei den Nucleus ruber-Herden damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Arteria collicularis anterior in das Gebiet der Embolie einbezogen oder von ihnen freigeblieben ist. Derselbe Gesichtspunkt läßt sich selbstverständlich auch auf die miliaren Blutungen und vaskulären Herdchen bei den Enzephalitiden anwenden. Er wird sich bei der Untersuchung weiterer Fälle praktisch handhaben lassen; es wird sich zeigen, ob oder wieweit er den Tatsachen entspricht.

Damit ist — wenn auch noch keineswegs mit voller Sicherheit — doch ein Hinweis darauf gegeben, wie sich die *Mautner*sche Region ventralwärts und kaudalwärts enger abgrenzen läßt. Eine gewisse Abgrenzung gegen die orale Seite hin ist durch die Zusammenstellung *Münzer*s, sowie durch die beiden erwähnten Fälle von *Hirsch* gegeben, aus denen hervorgeht, daß die *Adiposität* in ähnlicher Weise ein *Nachbarsympton* der Herdregion des pathologischen Schlafs darstellt, wie — nach den anderen Richtungen hin — die gewöhnlichen Symptome nach Schädigung der roten Haubenkerne Nachbarsymptom dieser Region sind. Allerdings ist eine genauere topische Lokalisation der Zwischenhirnkerne, deren Schädigung am regelmäßigsten die zerebrale Fettsucht auslöst, bisher noch nicht erzielt worden; die Erscheinung wird jetzt allgemein

auf die Tuberkerne bezogen. Es darf aber daran erinnert werden, daß die Tumoren vom *Erdheim*schen Typus, bei denen der Zwischenhirnboden oft ausgedehnt zerstört ist, nicht selten *nur* Adiposität bedingen, aber nicht den pathologischen Schlaf. So kann man — allerdings mit jener Reserve, die für die lokalisatorische Heranziehung von Hirntumoren überhaupt notwendig ist — für die orale Begrenzung der *Mautner*schen Region jene Fälle von Tumoren des Zwischenhirns heranziehen, bei denen pathologischer Schlaf auftritt, sowie jene, bei denen er fehlt.

In dieser Beziehung scheint dem Verfasser eine zweite Beobachtung wichtig zu sein, die von *André Thomas*, *J. Jumentié* und *Chausseblanche* herstammt. Sie betrifft einen Tumor des dritten Ventrikels, in dessen Verlauf intermittierende Anfälle von Lethargie aufgetreten sind.

Mme. M. . . . . die Beobachtung begann 22. VIII. 1922.

In kurzen Pausen waren mehrere Schlafanfälle von mehrtägiger Dauer eingetreten, durch Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet. Die Anfänge der Erkrankung gingen bis 1920 zurück. Schübe von solchen Schlafanfällen waren in den ersten Jahren der Erkrankung durch längere Pausen völlig normalen psychischen Verhaltens getrennt. Doppelbilder fehlten anfangs, kamen aber im Laufe der Erkrankung hinzu. In den Schlafanfällen war die Kranke *erweckbar*.

In den späteren Schlafkrisen (1922/23) kam es auch zu Dysphagie und Dysarthrie (vgl. dazu den Fall von *E. Hirsch* mit Thalamusabzeß). Es bestand nur retro-bulbäre Neuritis optica. In den letzten Lebenstagen war die Kranke luzider, aber *hypertonisch*; sie zeigte rhythmische unwillkürliche Bewegungen in den Schultern (1, III. 1923). Nunmehr war sie in der Nacht *agitiert*, bei Tag tief benommen. Bald darauf kam sie zum Exitus.

Die letzte Periode der Erkrankung scheint also durch Symptome gekennzeichnet zu sein, die sich am ehesten auf Wirkungen gegen den Thalamus sowie gegen die roten Haubenkerne hin beziehen lassen; eine mittlere Phase der Erkrankung bringt flüchtige Doppelbilder. *Initialsymptom* waren hier die Anfälle von pathologischem Schlaf.

Aus dem Krankheitsverlauf dieses Falles ist vielleicht noch hervorzuheben, daß einmal (15. III. 1922) ein plötzlicher Gedächtnisverlust (besonders Störungen der Erinnerung für die jüngste Vergangenheit) neben dysarthrischer Sprachstörung und Somnolenz aufgetreten ist. Diese Erscheinungen bildeten sich damals nach sechs Tagen zurück.

Die *Autopsie* ergibt eine Vorwölbung des Bodens des dritten Ventrikels, die unter dem Chiasma beginnt, sich zwischen den Karotiden begrenzt und die C. mamil. verdeckt. Beide Seitenventrikel sind er-

weitert, besonders der linke; im linken Hinterhorn sind starke Ependymgranulationen.

Der dritte Ventrikel ist in allen Dimensionen erweitert; er enthält einen blumenkohlartigen Tumor, der besonders an der vorderen und unteren Ventrikelwand am Ependym haftet. Die Plexus chorioidei sind normal.

Der Tumor hat die hintere Wand des Ventrikels *nicht* erreicht; aber daselbst befindet sich eine schleimig-eitrig aussehende, einem Exsudat ähnliche Substanz; mikroskopisch erscheint sie zusammengesetzt aus abgeschuppten blasigen Zellen. Auch der *Anfangsteil des Aquädukts* ist *erweitert, Ependym und Glia sind hier stark gewuchert; die Wucherungszone reicht auch in den Beginn der Kerne dieser Gegend.* Die Autoren beziehen darauf die Pupillenstörungen des Falles.

Starke lymphozytäre Infiltrationen im Subependym haben in der ganzen Tumorregion bestanden, auch in den benachbarten Hirnwindungen; der Nucleus paraventricularis war besonders stark lädiert.

Man sieht also auch an diesem Tumorfall, ganz übereinstimmend mit dem Befund des Falles von *E. Hirsch* (Thalamusabszeß), daß schwere Veränderungen der Gegend der Commissura posterior und des Anfangsteils des Aquädukts (also der *Mautner*schen Region im engeren Sinne) vorhanden waren entsprechend dem Vortreten des pathologischen Schlafs. So führt der Versuch, die orale Ausdehnung der *Mautner*schen Region zu ermitteln, vorläufig wieder zurück auf das Gebiet, das schon *Mautner* und nach ihm *Pette* abgegrenzt hatten. „Läsionen des Grau im hinteren Anteil des dritten Ventrikels, zusammen mit solchen im Anfangsteil des Aquädukts und dessen Umgebung, bedingen den Eintritt eines krankhaften Schlafzustands“ (*Gamper*).

Da Läsionen der Tuberkerne ohne pathologischen Schlaf vorliegen können, scheint die orale Grenze der *Mautner*schen Region eher noch gegen das Gebiet der vegetativen Thalamuskerne im Bereich der Commissura media sich auszudehnen als gegen den vorderen Teil des Zwischenhirns hin.

Es ist also schon die vergleichende Betrachtung der bisher vorliegenden Fälle, durch die sich die Grenzen der Region des pathologischen Schlafs mit großer Wahrscheinlichkeit sowohl von oralwärts her wie von kaudalwärts und ventralwärts einengen lassen auf ein ziemlich umschriebenes Gebiet, das im wesentlichen die Gegend unmittelbar *vor* dem Okulomotoriuskern, die Gegend der hinteren Kommissur und die angrenzenden Partien des Thalamus opticus (dorsalwärts etwa bis zur Höhe der Habenula reichend, Fall von *E. Hirsch*)

umfaßt. *Innerhalb* des so begrenzten Gebietes gestatten aber die bisher vorliegenden Herdfälle keine weitere Differenzierung mehr.

Die Läsion der Fälle von *Pette* und von *Adler-Lucksch* ist (s. oben) viel zu ausgedehnt, um für eine noch feinere pathophysiologische Gliederung der *Mautner*schen Region in Betracht zu kommen; im Falle von *E. Hirsch* (dessen mikroskopische Serienuntersuchung im Laboratorium der Prager deutschen psychiatrischen Klinik unter Leitung des Verfassers durchgeführt worden ist), fand sich die *ganze*, oben abgegrenzte Thalamo-commissurale Region ziemlich gleichmäßig entzündlich infiltriert, während das Gebiet der Okulomotoriuskerne von solchen Veränderungen fast völlig frei war. (Vgl. dazu *E. Hirsch*, Bd. 63, S. 113).

Bis zu einem gewissen Grade ist aber ein Rückschluß auf die Kernzone der *Mautner*schen Region aus den anatomischen Ergebnissen *Gamper*s möglich, die er bei der Untersuchung des von ihm beobachteten arhinenzephalen „Mittelhirnwesens" erzielt hat. Es ergibt sich durch *Gamper* z. B. sofort, das in der bezeichneten kritischen Region die Commissura posterior „angelegt war, nur faserärmer als in der Norm" und daß der Kern der hinteren Kommissur an typischer Stelle vorhanden war". (*Gamper* S. 208). „Das Höhlengrau am Übergang vom Mittelhirn zum Zwischenhirn ist kräftig ausgebildet."

Dagegen war in dem (ganz abnorm aufgebauten) Zwischenhirn „die Gebilde, die nach dem makroskopischen Befund als corpora mamill. und Tuber cinereum angesprochen wurden, vorwiegend aus gliösem Gewebe aufgebaut, in dem sich nur spärliche Elemente finden." Der Fascic. retroflex. und der Tractus thalamo-mamill. fehlten; es fehlte auch das *Pulvinar*, die Corpora geniculata *und die Ganglia habenulae.* (*Gamper* S. 205).

Bei dem „Mittelhirnwesen" *Gamper*s war Wachen und Schlafen in seinem periodischen Rhythmus erhalten. *Gamper* leitet daraus ab, daß die meso-dienzephale Region *Mautner*s, auf deren Erhaltensein er hinweist, in diesem Fall als ein *Zentrum* zur Regulierung von Schlafen und Wachen tätig gewesen sein muß. (*Gamper*, S. 68—78). Verfasser selbst hat an anderer Stelle die physiologischen Anschauungen *Gamper*s über die Tätigkeit dieses Zentrums gewürdigt; hier möchte er die oben hervorgehobenen Tatsachen aus den Befunden *Gam-*

pers zur engeren topographischen Umgrenzung der *Mautner*schen Region heranziehen.

Es ist ersichtlich, daß sich auf diese Weise die enge Begrenzung dieser Region nach oralwärts hin, die im Vorigen schon vermutet wurde, noch einmal zu bestätigen scheint. Aber die Befunde *Gamper*s scheinen dem Verfasser für die topographische Begrenzung der Hauptzone des pathologischen Schlafs noch etwas weiter zu führen als die vergleichende Betrachtung der Herdfälle. Es ist aus *Gamper*s Befund ersichtlich, daß die Hauptzone der *Mautner*schen Region das Wachen und Schlafen zu regulieren vermag, obwohl Pulvinar thalami, Habenula, das *Meynert*sche und das *Vicq d'Azyr*sche Bündel *überhaupt nicht ausgebildet sind.* Dadurch engt sich die Kernzone der *Mautner*schen Region noch mehr ein: man ist nunmehr genötigt, sie *nur* in der Gegend der hinteren Kommissur, der Kerne, die dem Okulomotoriuskern vorgelagert sind, und überhaupt im Höhlengrau gerade dieser Gegend zu suchen.

Damit ist natürlich keineswegs gesagt, daß der Thalamusanteil der Herde vom *Pette*schen Typus nunmehr als bedeutungslos für die Auslösung des pathologischen Schlafs erkannt worden sei. Es fehlte ja beim „Mittelhirnwesen" *Gamper*s die *Großhirnkomponente* des Einflusses, den die *Mautner*sche Region auf die verschiedenen Hirnteile ausübt. In dieser Beziehung ist es vielleicht von Wichtigkeit, daß nach der Beschreibung *Gamper*s die hintere Kommissur ausgebildet war, aber doch wesentlich faserärmer als in der Norm; so scheint sie einen *Grenzbefund* darzustellen zwischen den verbildeten Systemen des Endhirns einerseits, den gut ausgebildeten Systemen des Mittelhirns andererseits. Es liegt darum nahe, an der Stelle der hinteren Kommissur einen Mechanismus zu vermuten, der bei der Übertragung des Einflusses der *Mautner*schen Region auf das Großhirn irgendwie im Spiele ist; in den Partien des Thalamus opticus, die im *Pette*schen Herd, sowie im *Adler-Lucksch*schen Herd destruiert sind, wird man ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit eine Hauptstelle des Übertragungsmechanismus von Wechselwirkungen zwischen *Mautner*scher Region und Großhirn vermuten dürfen (vgl. dazu die Thalamustheorie von *Trömner* sowie *E. Hirsch*).

Im wesentlichen dieselbe Auffassung über die Topographie der Schlafzentren äußert *Gamper*; „Von einem *Gehirn-*

schlaf (*v. Economo*) konnte naturgemäß bei dem Kinde keine Rede sein; wohl aber zeigte das Wesen einen phasischen Wechsel zwischen Wachen und *Schlaf des Körpers*". (S. 72). „Das Erwachen war anscheinend durch das Nahrungsmittelbedürfnis bedingt ... nach der Nahrungsaufnahme stellte sich bald wieder Ruhe und Schlaf ein (S. 73)." „Die aus unserer Beobachtung gezogenen Schlußfolgerungen sind nur für den „Körperschlaf" unmittelbar bündig; dagegen muß es offen bleiben, ob für den „Hirnschlaf" vielleicht auch noch weitere thalamische Gebiete von Bedeutung sind, wie *Trömmer* und *Hirsch* annehmen." (S. 75).

Der Vergleich des *Gamper*schen Befundes mit den Herden vom *Pette*schen Typus, die ein wohlausgebildetes Gehirn betreffen, ergibt somit zunächst Andeutungen, die für eine Art von *Zweiteilung* der *Mautner*schen Region zu sprechen scheinen. Diese Zweiteilung betrifft aber nicht die Hypothese von der Wechselwirkung zweier antagonistischer Zentren, eines „Wachzentrums" (*v. Economo*) und eines „Schlafzentrums", sondern die räumliche Trennung eines Zentralbereichs der *Mautner*schen Region, von dem aus — im Sinne der Auffassungen von *Gamper* — die Wirkungen auf die anderen Teile des zentralen Nervensystems auszugehen scheinen und eines zweiten Bereichs im „Vorgroßhirn" *Trömner*s, der für die Übertragung der Wirkungen dieser Zentralstelle auf das Großhirn von besonderer Wichtigkeit ist. Beide Anteile erscheinen hinreichend eingeengt, um weiteren, mehr ins Einzelne gehenden topographischen Betrachtungen zugänglich zu sein.

Was zunächst den Kernbereich der *Mautner*schen Region, d. h. also ihren *Mittelhirnanteil*, betrifft, so kommt es hier offenbar sowohl auf die im Höhlengrau mehr diffus angeordneten Elemente, wie auf die mehr geschlossenen Kerngruppen der bezeichneten Gegend an. Naturgemäß sind nur die letzteren einer Betrachtung zugänglich, die in der Architektonik dieser Gegend Parallelen zu den physiologischen Leistungen eines Schlafzentrums im früher bezeichneten Sinne sucht.

Die geschlossenen Kerngruppen dieser Gegend entsprechen dem Gebiet des *Darkschewitsch*schen Kerns. Da bekanntlich in der Benennungsweise der hier vorhandenen Kerngruppen noch keine Einheitlichkeit erzielt ist, muß eine Besprechung morphologischer Einzelheiten dieser Gegend sich zunächst auf eine bestimmte Nomenklatur festlegen. Verfasser schließt sich

der besonders klaren und anschaulichen Gruppierung an, die *Marburg* von den Kernen dieser Region gegeben hat.

Marburg (S. 293) unterscheidet für den Menschen drei verschiedene Kerngruppen in dieser Gegend. Die eine ist die *dorsal vom Nucleus ruber gelegene, etwas lateral vor ihm sich ausdehnende*, die aus großen Zellen besteht: der *Nucleus interstitialis* von *Ramon y Cajal*. Hier drängt sich bereits der Vergleich auf mit dem syndrome supero-externe du noyau rouge von *Chiray, Foix* und *Nicolesco*. Die zweite Gruppe ist der eigentliche Kern von *Darkschewitsch*. Er liegt lateral vom vordersten Abschnitt des Okulomotoriuskerns und erstreckt sich über diesen oralwärts weiter hinaus; seine vorderen Partien verschieben sich mehr gegen die Mediane zu (*Marburg*). Hier fügt sich für den Vergleich die große Zahl der Fälle ein, in denen partielle Augenmuskellähmungen, die gerade auf eine Schädigung der oralen Anteile des Okulomotoriuskernes hinweisen, sich mit der Lethargie als Hauptsymptom vereinen.

Marburg hebt die unscharfe Begrenzung der Zellgruppe des *Darkschewitsch*schen Kernes hervor und bestätigt die bekannten Angaben früherer Autoren (*Edinger, Tschuchida* usw.), die Zellen dieser Formation auch zwischen den Fasern der hinteren Kommissur finden. So hat ja bekanntlich *Edinger* Zellgruppen dieser Formation als *gemeinsamen Kern der hinteren Kommissur und des hinteren Längsbündels* bezeichnet. *Marburg* unterscheidet — „wenn man will" — als dritte Gruppe dieser Gegend noch einen *Nucleus intra-commissuralis* (die von *Kohnstamm* so bezeichneten Zellen, die zwischen den Fasern der hinteren Kommissur nahe der Mittellinie gelegen sind). Hier muß daran erinnert werden, daß im Falle *Adler-Lucksch* die hintere Kommissur selbst zerstört war (vgl. besonders die Abb. 2 von *Lucksch*), während im Thalamusfall von *E. Hirsch* zwar entzündliche Infiltration dieser Gegend bestanden hat, aber keine Zeichen eines geschlosseneren Faserausfalles.

Alle drei bezeichneten Kerngruppen scheinen also leicht erkennbare Beziehungen zur Topographie des *Pette*schen Herdtypus in sich zu enthalten. Es ist daher berechtigt, noch auf die morphologischen Einzelheiten dieser Kerngruppen einzugehen, soweit sie gesichert sind. Fast alles, was bisher als unbedingt feststehend betrachtet werden kann, findet sich in der Darstellung, die *Cajal* von diesen Kerngruppen gibt.

Von den Zellen der Gruppe, die hier Nucleus intracommissuralis genannt werden (*Kohnstamm, Marburg*), sagt *Cajal* nur aus, daß aus ihren Axonen auch *echte* Kommissurenfasern entspringen, während ja sonst bekanntlich die hintere Kommissur zu einem Teil aus afferenten, zu einem andern, viel größeren Teil aus efferenten, im Hirnstamm absteigenden Fasern zusammengesetzt ist. Den Kern von *Darkschewitsch* bezeichnet *Cajal* als mehr kleinzellig (im Vergleich zu den Zellen des Okulomotoriuskerns); die Zellen sind multipolar; ihre Dendriten verbreiten sich nicht sehr weit; ihre Axone steigen abwärts: sie gewinnen die innere Seite des hinteren Längsbündels und verschwinden dort. Alle weiteren Angaben bezeichnet *Cajal* als unsicher.

Der Kern von *Darkschewitsch* enthält (*Cajal*) eine große Anzahl von Kollateralen, zumal aus dem hinteren Längsbündel. *Cajal* hält sie für optisch-reflektorisch wirksam. Klarer und übersichtlicher sind die Bilder, die die großzellige Kerngruppe im hinteren Längsbündel selbst, der Nucleus interstitialis *Cajal*s, darbietet.

Ein (vielleicht nur relativ geringer) Teil der aszendierenden (proprio-rezeptiven?) Fasern des hinteren Längsbündels erreicht den Nucleus interstitialis und sendet seine Verzweigungen hinein; die meisten derartigen Fasern enden dort. Was nicht endet, setzt den Weg gegen den Thalamus fort, kreuzt außerhalb des *Meynert*schen Bündels und teilt sich in zwei Züge: Ein unterer Zug verliert sich im Corpus mammillare und seiner Umgebung. Ein oberer Zug richtet sich gegen die vordere und untere Partie des Thalamus opticus und endet dort in unbekannter Weise. Den unteren Zug hat *P. Ramon* bei Reptilien bis in die *Gudden*sche Kommissur verfolgen können. Diese aszendierenden Fasern haben dreierlei Kollaterale:

1. Aufsteigende an Zellen, die den *Darkschewitsch*schen Kern oral fortsetzen,
2. Stärkere interstitielle für den Nucleus *Darkschewitsch* selbst,
3. Mediane, die seitlich von der Raphe absteigen und sich dort im medianen Grau verzweigen.

Weiter interessiert hier die Architektonik der Commissura posterior nach der Darstellung *Cajal*s;

Sie enthält *afferente* Axonen, besonders in ihren *oberen äußeren* Teilen. Ihr *Hauptteil* ist aber von *efferenten* (deszendierenden) Axonen gebildet. Diese passieren lateral vom Nucleus *Darkschewitsch* und kommen in die seitliche Nachbarschaft des oberen Endes des hinteren Längsbündels. An dieser Stelle biegen sie in die sagittale Richtung um und ziehen nunmehr durch Brücke und Oblongata abwärts. Sie nehmen in der Haube einen ausgedehnten Raum ein, da sie sehr zerstreut liegen.

Eine Partie dieser Hauptfasern sowie Kollateralen anderer *enden im Nucleus interstitialis.*

Diese efferenten Axonen *gabeln sich* sehr häufig, beim Eintritt in die Fasermasse oder schon ein wenig früher. Ein Ast steigt gleichseitig herab durch den Nucleus interstitialis. Es existieren auch nichtgegabelte gekreuzte Fasern usw.

Die Kollateralen für den Nucleus interstitialis, die aus dieser Quelle stammen, umhüllen dessen große Zellen nestartig.

Nach *Cajal* stammen die efferenten Axone der hinteren Kommissur *aus der Gegenseite des Grau der vorderen Vierhügel.*

Nach *Cajal* ist also die Commissura posterior höchstwahrscheinlich eine optische Reflexbahn, bestimmt, die optischen Erregungen auf die okulomotorischen Kerne zu übertragen. Die letztere Übertragungswirkung entspricht dem Kontakt mit dem Nucleus interstitialis (also der oben beschriebenen kollateralen Wirkung), da dessen absteigende Axone bekanntlich (*Cajal*) schön darstellbare Kollateralen zum Okulomotoriuskern und zum Trochleariskern senden.

Aus der hier referierten Darstellung von *Cajal* geht also hervor, daß die beiden geschlossenen Hauptkerne des Hauptbereichs der *Mautner*schen Region, der Kern von *Darkschewitsch* sowohl wie der Nucleus interstitialis *Cajal*, Kollateralwirkungen des Gebiets der Augenmuskelkerne entsenden bzw. empfangen. Diese morphologische Beziehung erscheint dem Verfasser als eine Parallele zu der von ihm verfolgten *physiologischen* Wirksamkeit der *Mautner*schen Region, zu der *Reflexumkehr* der Schlafstellung der Augen in der Wachstellung und umgekehrt. Verfasser hat vorläufig die Frage, ob bei der Regulierung von Schlafen und Wachen zwei verschiedene antagonistische Zentren mit reziproker Innervation zusammengekoppelt sind, beiseite gelassen und sich darauf beschränkt, zwei verschiedene *Zustände* der gleichen zentralen Region zur Erklärung der antagonistischen Augeneinstellungen für Schlafen und Wachen in Anspruch zu nehmen. Denkt man an zwei verschiedene Zustände des hier betrachteten Kerngebiets, so wird wohl auch zu beachten sein, daß hier ein mehr kleinzelliger Kern mit einem großzelligen Kern in Nachbarschaft und Wechselwirkung tritt; dieses Verhalten erinnert auffällig an das durch die grundlegende Arbeit von *Hatschek* festgelegte Grundprinzip im Bau und Funktion des *roten Haubenkerns*; es weist vielleicht auf ähnliche Prinzipien für Bau und Leistungen der *Mautner*schen Kernregion hin, wenigstens soweit als die letzteren den Tonus der Augeneinstellungen im Schlafen und Wachen beeinflussen.

Die Analogie liegt um so näher, als bekanntlich *Cajal* bei seinen ersten vergleichenden Untersuchungen den Nucleus interstitialis für einen Teil des Nucleus ruber tegmenti gehalten

hat. Die engeren topischen Beziehungen des syndrome superoexterne du noyau rouge zu der Topographie der *Mautner*schen Region finden so in den Nachbarbeziehungen zwischen Nucleus interstitialis und Nucleus ruber gewissermaßen ihren Brennpunkt.

Marburg hält übrigens die zuerst von *Edinger* angegebene Tatsache, daß Zellen, deren Axone in das hintere Längsbündel gelangen, eine stärkere Kollaterale in die hintere Kommissur entsenden, für gesichert. Morphologisch gesichert ist die Gabelung von Axonen der hinteren Kommissure durch *Cajal* (vgl. das vorstehende Referat); nach *Cajal* aber entstammen diese Axone bestimmten Zellen des Vierhügelgrau, während nach *Edinger* sich bekanntlich Axone aus den Zellengruppen, die am vorderen Ende des Okulomotoriuskerns gelegen sind, alsbald spalten sollen, derart, daß ein Teilast in die hintere Kommissur, ein anderer in das hintere Längsbündel eingehe. Vielleicht übrigens bestehen beide Angaben nebeneinander zu Recht.

Für die morphologischen und physiologischen Parallelen in den Eigenschaften der *Mautner*schen Kernregion geht aus der Auffassung *Cajal*s, wie aus der Auffassung *Edinger*s hervor, daß der Nucleus *Darkschewitsch*, sowie der intrakommissurale Kern, also die kleinzelligen Anteile des kritischen Gebiets offenbar die Bilanz zwischen den Leistungen der beiden vorderen Vierhügel aufrecht erhalten; auch hier ist eine Parallele gegeben zwischen den antagonistischen Vertikalkomponenten der Wach- und Schlafstellung der Augen einerseits, der morphologisch erschließbaren Leistung dieser Kerngebiete andererseits. Im ganzen also kann man sagen, daß die Morphologie der *Mautner*schen Kerne ihre gegen die Augeneinstellungen gerichtete Leistung beim Schlafen und Wachen getreu abbildet.

Die Herde, die die *Mautner*sche Region zerstören, heben die Kollateralenwirkung dieses Schaltneurons auf Blickzentren und Augenmuskelkerne auf. Das Ergebnis ist die permanente Schlafstellung der Augen und die Lethargie; das Erwachen, das sich sonst *teils* von selbst, teils durch äußere Einwirkungen vollzieht, ist nunmehr *nur* durch äußere Einwirkungen erzielbar und nicht von Dauer; es fehlt der *andauernde* Wachzustand. Es ist somit ein Einfluß beseitigt, der in bezug auf Dauer und Einsetzen der *Magnus*schen Definition eines *tonischen Reflexes* entspricht: eine zentrale Tätigkeit, die den Wachzustand gleichsam innerhalb der physiologischen Grenzen automatisch andauern läßt und so lange gleichmäßig vorhanden

bleibt, als der Wachzustand herrscht. Bei der zeitweiligen physiologischen Ausschaltung dieser reflektorischen Tonisierung des Wachzustandes durch Zustandsänderungen im Bereich der *Mautner*schen Kernregion spielt jedenfalls der *afferente* Schenkel dieses tonischen Reflexes eine Hauptrolle.

Nach allem dem, was im Vorigen besprochen worden ist, ist anzunehmen, daß die afferenten Bahnen zum Nucleus interstitialis und zum Nucleus *Darkschewitsch* dem zentripetalen Schenkel des tonischen Reflexes der *Wacherhaltung* angehören.

Aus der referierten Beschreibung von *Cajal* geht hervor, daß zum Nucleus interstitialis ein Teil der aszendierenden Fasern des hinteren Längsbündels zieht und in ihm endet. Andere aszendierende Fasern des gleichen Systems entsenden auf ihrem Wege zum Thalamus, wieder andere entsenden auf dem Wege zum vegetativen Anteil des Zwischenhirns (Region der Corpora mamillaria) Kollateralen zum Nucleus *Darkschewitsch*, seiner oralen Fortsetzung und ins mediane Höhlengrau dieser Gegend. Wenn wir (vgl. dazu *Alexander Spitzer*) diese ganzen Züge als ein *Gesamtsystem* auffassen, so erscheinen die beiden genannten Kerne in den zentripetalen Anteil von dienzephalen Reflexbogen proprio-rezeptiver Art ganz ebenso als Nebenschließung eingeschaltet, wie sie in die efferenten Systeme des hinteren Längsbündels und der Commissura posterior eingeschaltet sind.

Eine *Komponente* der Dauerwirkungen aus dem Bereich dieser proprio-rezeptiven Reflexe wäre es also, die von den *Mautner*schen Kernen während des Wachzustandes dauernd abgespalten und (u. a.) zur Tonisierung der wachen Primärstellung der Augen verwendet wird. Fügt man hier nun noch das verschiedene Hypothetische an, das über den oralen Anteil des hinteren Längsbündels, über seine Kerne und über die hintere Kommissur vorliegt, so finden wir sehr gut gestützte Angaben von *Tschermak* und von *Probst*, nach denen ein Teil der medialen Schleife in die hintere Kommissur eingeht. Nach *Probst* gelangen auch Bindearmfasern in die hintere Kommissur und enden im kontralateralen Thalamus. Endlich hat *Bechterew* angegeben, daß im dorsalen Teil der hinteren Kommissur Fasern aus dem tiefliegenden Vierhügelmark zur Rinde der anderen Großhirnhemisphäre verlaufen, was *Probst* allerdings nicht bestätigen kann. So macht es den Eindruck, als ob das früher verfolgte proprio-rezeptive Reflexsystem, das

eine abgespaltene Komponente aus seinem Erregungskreis in das System der Kerne der hinteren Kommissur sendet, nur ein einzelnes Beispiel wäre für ein allgemeineres Verhalten, das auch die efferenten zerebellaren Systeme und die exterozeptiven zentripetalen Leitungen erkennen lassen. Man kann so ein Wort von *L. Tschermak-Seysenegg*, das *Lucksch* zitiert, in einer gewissen Variierung anwenden. „Die Haube der Pedunculi und ihre Umgebung wäre vor allem der Ort, den sich der Experimentator aussuchen würde, wenn er durch Läsion auf kleinstem Raume die Großhirnrinde von der Außenwelt abschließen wollte." (*A. Tschermak-Seysenegg.*) Die Kerne der *Darkschewitsch*schen Region beherrschen Systeme, die von fast allen zerebralen, dienzephalen und mesenzephalen Reflexkreisen eine Komponente abspalten; sollte in der Abspaltung einer solchen kollateralen Komponente eine Einrichtung gegeben sein, die *durch Zentrenwirkung* die afferenten und efferenten Leistungen dieser Reflexkreise *abwechselnd verstärkt und blockiert*, so würde für diese wechselnde Wirkung kein meso-dienzephales System so geeignet erscheinen wie die Kerne des hinteren Längsbündels und der hinteren Kommissur. Es wäre dies dann der Ort, den die Natur gewählt hätte, um jenes Experiment zu machen, von dem *A. Tschermak-Seysenegg* spricht.

Dazu kommt noch die von *Muskens* sowie von *C.* und *O. Vogt* und von *Wilson* festgestellte Beziehung derselben Kerne zum *Pallidum*, die *Marburg* besonders hervorhebt. Nach *C.* und *O. Vogt* und nach *Wilson* ziehen solche Faserverbindungen aus den Gebieten des *Forel*schen Feldes H_2 mit den *Forel*schen Haubenfaszikeln kaudalwärts, gleichseitig zum Kern von *Darkschewitsch*, kontralateral durch die hintere Kommissur zum Nucleus intracommissuralis. So ist diese Kernregion auch in das strio-pallidäre System eingeschaltet (*Marburg*). Wir sehen darin einen neuen Anhaltspunkt dafür, daß fast alle wichtigen Reflexkreise eine abspaltbare Komponente in die Kerne der *Mautner*schen Region senden, so daß die letztere auch nach ihrer Morphologie besonders geeignet erscheint, sowohl die zentripetale Erregungsleitung, als auch zentrifugale, den Tonus verstärkende Wirkungen dieser Reflexkreise abwechselnd zu fördern und zu hemmen.

Wir sehen so die mutmaßliche Wirkung der Kerne der *Mautner*schen Region je nach den Reflexkreisen, denen sie komponentenweise entstammt, zelegbar in eine große Anzahl

von Teilfaktoren, in der Art, wie es mit den Auffassungen von *Gamper* über die Tätigkeit der mesozephalen Schlafzentren gut vereinbar ist. Wir wollen hier aus der großen Zahl dieser Komponenten nur noch eine einzelne herausgreifen; die vegetativen Wirkungen lassen wir beiseite, weil sie ohnehin in zahlreichen Veröffentlichungen der jüngsten Zeit ganz besonders beachtet worden sind. (*Heilig* und *Hoff*, *v. Economo*, *Gamper*, *W. R. Heß* usw., usw.); die Wirkung auf Wach- und Schlafstellung der Augen, sowie einige vermittelnde Befunde zum Verständnis der gegen das Okzipitalhirn gerichteten Wirkung der *Mautner*schen Region hat Verfasser selbst an anderen Orten besprochen; die bulbo-spinale, im Schlafzustand die Sehnenreflexe blockierende Wirkung derselben Zentren hat vor allem *Gamper* in besonders klarer Weise hervorgehoben. Es bleibt nur noch die *Thalamuswirkung* übrig, die von dieser Region ausgeht und die heute wohl noch den kontroversesten Punkt in der Auffassung der *Mautner*schen Region als Zentrum für Wachen und Schlaf darstellt.

Wir konnten im früheren die auffällige topische Übereinstimmung der Thalamusläsion im Syndrom (a) von *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco* einerseits, in den Fällen von *Pette* und *Adler-Lucksch* andererseits konstatieren; die Thalamusläsion hielt sich in allen diesen Fällen an das Grenzgebiet zwischen medialen und lateralen Sehhügelkernen. Diese Übereinstimmung gewinnt dadurch an Bedeutung, daß nach *Probst* jene Schleifenfasern und jene Bindearmfasern, die in die hintere Kommissur gelangen, ihre Endstätten (ziemlich nahe der Komm. post.) zwischen medialem und lateralem Sehhügelkern haben. Die Thalamusläsion dieser Fälle zerstört also nach diesen Angaben gerade eine Endstätte von Komponenten jener (proprio-rezeptiven und extero-rezeptiven) Reflexkreise, deren Nebenschaltung in der *Mautner*schen Region eben früher besprochen worden ist. Es ist ersichtlich, daß eine Zerstörung gerade dieser Thalamusgegend die Wirkung einer Ausschaltung der *Mautner*schen Region noch zu *verstärken* geeignet ist.

Verfasser darf hier einen eigenen Befund einfügen: In dem von ihm beschriebenen Syndrom der Nichtwahrnehmung von linksseitiger Hemiplegie bei kombinierten Herden des Thalamus und der Regio interparietalis war ebenfalls (in zwei übereinstimmenden Fällen) gerade jene Partie des Thalamus erweicht, die die Grenze zwischen medialen und lateralen

Kernen darstellt. Verfasser hat diese regionäre Übereinstimmung damals hervorgehoben, ohne sie zu deuten. Auf die vielfachen Beziehungen dieses vom Verfasser beschriebene Syndroms (Zerspaltung des Körperbildes und Projektion einer seiner abgespaltenen Komponenten in den Außenraum) zu den verschiedenen Exoprojektionen des Körperbildes im *Traum* (*Freud*) kann hier nur kurz hingewiesen werden. So scheint es, als ob die bezeichnete Region im Sehhügel bei der Übertragung von Wirkungen der *Mautner*schen Kerne auf die *Körperfühlsphäre* eine ähnliche Rolle spielen würde, wie (nach den hier zitierten Darlegungen des Verfassers) das Pulvinar thalami und vielleicht auch die vordere Vierhügelgegend bei der Übertragung einer analogen Wirkungskomponente auf die (erweiterte) Sehsphäre.

Wir haben somit in den Partien des Thalamus, die der *Pette*sche Herd zerstört zeigt, allem Anschein nach wirklich die Hauptangriffspunkte jener Wirkungen zu suchen, die seitens der mesozephalen Zentren des Schlafens und Wachens auf die Sinnessphären des Großhirns ausgeübt werden. Es ist viel darüber diskutiert worden, ob die *Mautner*sche Region nur die *Pawlow*sche generalisierte Hemmungswirkung von der Großhirnrinde her *empfängt* (*Lucksch*) oder ob sie nur eine ähnliche generalisierte Hemmungswirkung *auf* die Großhirnrinde, ebenso wie auf die andern, mit ihr in Wechselbeziehung stehenden Teile des Hirns und des Rückenmarks *ausübt*. (*v. Economo*, *Gamper*.) Wir selbst haben von Anfang an auf dem Standpunkt gestanden, daß die Wechselbeziehungen, auf die es hier ankommt, nicht anders als im Sinne der Aktion und Reaktion vorstellbar sind, d. h. daß einer Wirkung der *Mautner*schen Region auf Thalamus und Großhirn eine Gegenwirkung der letzteren Hirnteile auf die *Mautner*sche Region entspricht; wir haben diese Wirkung und Gegenwirkung morphologisch mit der doppelsinnig leitenden Anlage der *Thalamusstiele* in Parallele gestellt. (Vgl. dazu *E. Hirsch*.) Zu ähnlichen Anschauungen, die *beide* einander wechselseitig entsprechende Wirkungskomponenten annehmen, ist seither auch *Brailovsky* gekommen. Es handelt sich aber hier vorläufig nicht um eine solche mehr allgemeine und schematische Auffassung des Gesamtvorganges; dem Verfasser liegt viel mehr daran, daß *komponentenweise* und Schritt für Schritt, aber dafür mit möglichster Exaktheit die *einzelnen* wirksamen Anteile dieses Gesamtvor-

gangs klargestellt werden. Wenn hier darum nur einzelne solche Wirkungskomponenten herausgegriffen und näher besprochen werden, so soll dies nicht zu dem Mißverständnis führen, als ob Verfasser die anderen Teilwirkungen unbeachtet gelassen oder gar negiert hätte.

Schon die Zusammenstellung von *E. Hirsch* hat ergeben daß die Herde, die den vollen pathologischen Schlaf als Ausdruck einer Ausschaltung der *Mautner*schen Region ausgelöst haben, in den bisherigen Fällen *doppelseitige* gewesen sind. Selbstverständlich geht — angesichts der noch geringen Zahl solcher Beobachtungen — daraus noch nicht hervor, daß die Doppelseitigkeit der Läsion eine *notwendige* Bedingung für die Auslösung des pathologischen Schlafs ist. Auch die hier zusammengestellten Tatsachen und Befunde verringern zumindest nicht den Eindruck, daß bisher *doppelseitige* Schädigungen bei der Auslösung des pathologischen Schlafs ausschlaggebend waren. Um auch hier ein überflüssiges Mißverständnis zu vermeiden, betont Verfasser nochmals, daß er daraus keineswegs die Behauptung ableitet, der pathologische Schlaf sei als Symptom *nur* bei einer bilateralen Läsion der kritischen Gegend möglich; Verf. macht nur — ebenso wie *E. Hirsch* — darauf aufmerksam, daß *bisher* streng einseitige Herde noch nicht in einwandfrei feststellbarer Weise das Symptom des pathologischen Schlafs haben erkennen lassen.

Man könnte gegen die vorstehende Zusammenstellung von Befunden und Tatsachen einwenden, daß es besser gewesen wäre, sie zur Einengung der Fragestellung für das — schon seinerzeit von *v. Economo* geforderte — Tierexperiment *praktisch* zu verwenden, statt sie lang und breit zu besprechen. Verfasser erinnert daran, daß solche Tierexperimente mit *negativem* Erfolg bereits veröffentlicht worden sind, und zwar von *Spiegel* und *Inaba*.

Diese Autoren haben an Hunden Einstiche ins zentrale Höhlengrau vorgenommen; bei zwei Tieren in der Gegend des dritten Ventrikels, bei einem dritten in der Vierhügelregion, bei einem vierten im Bereich des kaudalen und mittleren Abschnitts des Thalamus opticus. Abgesehen von initialen Bewußtseinsstörungen, die in den ersten Tagen nach der Operation (wie auch sonst nach größeren Gehirnoperationen) beobachtet worden sind, zeigten die Tiere keine Verlängerung der Schlafdauer gegenüber normalen Tieren.

Ob damit der Versuch eines „Schlafstichs" schon definitiv als gescheitert zu betrachten ist[1]), werden weitere Untersuchungen lehren müssen, bei denen es empfehlenswert sein wird, die hier zusammengetragenen Befunde und Tatsachen genau zu berücksichtigen. Jedenfalls aber gelten die hier zusammengestellten Tatsachen *für den Menschen,* ob nun weitere Tierexperimente sie bestätigen oder nicht. Es wäre nicht allzu verwunderlich, wenn in diesem Falle die Pathophysiologie des Menschen dem Tierexperiment überlegen bliebe. Da (nach unserer Auffassung) die *Mautner*sche Region vor allem die *Einstellungen* des Schlafens und Wachens reguliert, und da jedes Tier seine differenten Einstellungen beim Aufsuchen des Schlafs hat, wird es wahrscheinlich längerer und vielleicht komplizierter experimenteller Untersuchungen bedürfen, bis klargestellt wird, in welcher Weise wir die Beziehungen der *Mautner*schen Region zu Wachen und Schlaf bei den verschiedenen Wirbeltieren wiederfinden; alles, was hierzu gehört, die Untersuchung der Winterschlaftiere, die pharmakologischen Untersuchungen und vieles andere, bildet ein großes Gebiet von einzelnen Problemen, von denen nach Ansicht des Verfassers die klinisch-anatomische Fragestellung vorläufig am besten unabhängig und getrennt weiter zu behandeln sein wird.

Wenn wir im Vorigen davon sprachen, daß eine Hauptwirkung der *Mautner*schen Region die *Einstellungen* für Wachen und Schlaf betrifft, so ist selbstverständlich damit nicht gesagt, daß wir *nur* solche Beziehungen für die Eigenleistung der *Mautner*schen Region annehmen. Wir beachten vor allem, daß der *Tonusverlust*, der im Schlaf eintritt, einen Faktor für sich darstellt, der ganz getrennt behandelt werden muß und dessen Klarstellung um so wichtiger ist, als ja insbesondere *Redlich* auf die Beziehungen zwischen Narkolepsie und Schlafzentren hingewiesen hat und *Münzer* in seiner Zusammenstellung gezeigt hat, daß der affektive Tonusverlust auch in der Mehrzahl der bisher beobachteten gesicherten Fälle von symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis epidemica aufgetreten

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur*: Der Schlafstich ist seither sowohl *E. P. Pick* wie *Spiegel* und *Inaba* gelungen. Die letzteren Autoren machten eine doppelseitige Thalamusverletzung; *E. P. Pick* mesocephale Verletzungen; über die histologischen Befunde ist dem Verfasser abschließendes noch nicht bekannt.

ist. *Redlich* ist geneigt, den affektiven Tonusverlust bei der Narkolepsie auf eine Läsion der Thalamusanteile zu beziehen, die den *Mautner*schen Kernen benachbart sind.

Dies ist für den *affektiven* Tonusverlust nicht unwahrscheinlich. Für die Auffassung des Tonusverlustes im tiefen Schlaf ist aber der Vergleich mit dem maximalen Tonusverlust bei der *choreatischen Parese*, bei der temporären Labyrinthausschaltung (z. B. in manchen *Menière*schen Anfällen) nach Ansicht des Verfassers ebenso wichtig wie die Tatsache, daß sich bei der Narkolepsie Schlafanfälle und Anfälle von affektivem Tonusverlust (*Redlich*) miteinander vereinigen. Fragt man sich, welche Vorstellungen für die „Tonusblockade" im tiefen Schlaf aus den hier zusammengestellten Eigenschaften der *Mautner*schen Region sich ergeben, so ist es vorläufig noch nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen. Im allgemeinen hat Verfasser für die Wirkungsweise relativ zahlreicher zentraler Regionen des Großhirns Anhaltspunkte dafür erbracht, daß ihre Leistung zwei verschiedene reziproke Hauptzustände in sich enthält; einen Zustand, in dem der zentrale Apparat Erregungen entsendet, *emittiert*, und einen anderen gegensätzlichen Zustand, in dem er dieselben Erregungen, die er sonst entsendet, in sich aufnimmt, *absorbiert*. Diese zwei reziproken *Zustände eines* Zentrums haben selbstverständlich vieles gemeinsam mit der *Sherrington*schen reziproken Innervation *zweier* verkoppelter Zentren; doch darf das Studium ihrer Eigenschaften nicht einfach von einer Gleichsetzung dieser beiden Zustände mit der Wechselwirkung *zweier* Zentren ausgehen, da dies zu Irrtümern führen würde.

Wie sich das Vorstehende auf den zentralen Apparat der *Mautner*schen Region anwenden läßt, kann hier nur ganz kurz angedeutet werden. Wenn es zutrifft, daß die Kerne dieser Gegend in jenem reziproken Zustand, der dem Schlaf entspricht, dieselben zentrifugalen tonisierenden Erregungen, die sie sonst (im Wachzustand) entsenden, nunmehr *ansaugen*, so entspricht bereits die Eigenleistung dieser Kerne einem einleitenden Akt, der die Tonusblockade vorbereitet[1]). Die An-

[1]) Auf die Gegensätzlichkeit dieses Effekts zum Ergebnis des *Rademaker*schen Schnitts (Durchtrennung der ventral liegenden Kreuzung der *Monakow*schen Bündel → Enthirnungsstarre) kann hier nur kurz hingewiesen werden.

schauung, daß von dieser Region aus eine Kettenwirkung auf alle übrigen grauen Zentren des zerebro-spinalen Systems ausgeht (*Gamper*), erscheint bereits gut gestützt. Man kann sich vorstellen, daß diese Kettenwirkung in einer Fortpflanzung des gleichen reziproken Zustands auf die übrigen grauen Zentren besteht, ähnlich, wie in einer übersättigten Lösung das Kristallisieren im Bereich der ganzen Lösung von *einem* Kristallkeim ausgehen kann; diese fortgepflanzte Wirkung würde die Tonusblockade zur Vollendung bringen. Für das Sonderbeispiel der Übertragung dieses reziproken Zustands auf Thalamus und Großhirnzentren ergibt sich — wenn man auch hier, wie Verfasser es schon einmal getan hat, die *Traumvorgänge* heranzieht — noch die ergänzende Auffassung, daß die tonisierenden, ihrem ursprünglichen Sinne nach zentrifugal gerichteten Erregungen, die von den Zentren in ihrem reziproken Zustand nunmehr *angesaugt* werden, zu einem gewissen Teil, namentlich in den Übergangszuständen zwischen Schlafen und Wachen, zu einer Bindung der Residuen von zentripetalen Erregungen verbraucht werden. Diese Bindung ist vielleicht die Ursache des halluzinatorischen Charakters der Traumerlebnisse.

Vielleicht lassen sich allmählich Anhaltspunkte für solche Bindungsvorgänge auch für die subkortikalen (vegetativen und bulbo-spinalen) Zentren während des Schlafzustandes auffinden, da hier ein einheitliches Geschehen wahrscheinlich ist. Für den Schlafzustand der Großhirnzentren ergibt die hier angedeutete Auffassung eine physiologische Parallele zu dem, was *Freud* in seiner Lehre vom Traum als *Rückstauung* und *Energiebesetzung der restlichen Erregungen* bezeichnet hat. Gerade wegen dieser Übereinstimmung ist hier auf das besprochene Sonderbeispiel eingegangen worden.

Verfasser meint daher, daß es vorläufig unerwiesen ist, wenn man für den Übergang vom Wachzustand in den Schlafzustand von einer *innervatorischen* Hemmung spricht, wenigstens dann, wenn man darunter eine Hemmung versteht, wie sie durch Emission *hemmender Erregungen,* also z. B. durch die elektrische Reizung herzhemmender Nervenfasern oder dergleichen erzielt wird. Wahrscheinlicher ist es, daß der Reflexumkehr und Tonusblockade eine generalisierte *denervatorische* Hemmung zugrunde liegt, ein Vorgang, in dem die absaugende Gegenreaktion der Zentren allgemein und maximal ein Übergewicht gewinnt.

Die *Pawlow*sche Annahme der Generalisation eines solchen Hemmungszustands über die Großhirnrinde und von ihr nach abwärts widerspricht den Annahmen über die Generalisation einer solchen denervatorischen Hemmung von der *Mautner*schen Zentralstelle aus nicht im geringsten, wie schon *Brailovsky* dargelegt hat. Beide Vorgänge können vielmehr mannigfach einander begegnen und einander verstärken. Es ist dem Verfasser übrigens wahrscheinlich, daß der *Pawlow*schen Hemmung bedingter Reflexe (wie sie z. B. durch oftmalige frustrane Wiederholung des bedingenden Reizes sich vollzieht) die Herstellung eines ganz ähnlichen reziproken Zustands der entsprechenden Zentren zugrunde liegt, wie sie hier für das Beispiel der Reziprozität von Schlafzustand und Wachzustand der *Mautner*schen Region angenommen worden ist.

Es ist selbstverständlich, daß die beiden reziproken Zustände eines solchen Zentrums viele Beziehungen haben zu den *Hering*schen Grundbegriffen der dissimilatorischen und assimilatorischen Phase; naturgemäß wird der Schlafzustand der Zentren mehr einer assimilatorischen Phase entsprechen. Verfasser glaubt aber nicht, daß es gerechtfertigt ist, die Gegensinnigkeit dieser beiden Zustände mit dem zum Schlagwort gewordenen Hinweis auf die Dissimilation und Assimilation im Sinne *Herings* einfach abzutun; Verfasser verweist in dieser Beziehung auf die allgemeinen Bedenken, die *Johannes von Kries* gegen eine derartige schematisierende Betrachtungsweise der Stoffwechselvorgänge überhaupt erhoben hat.

Zusammenfassung:

Vergleich der mesodienzephalen Herde, die den pathologischen Schlaf auslösen, mit dem Herd des supero-externen Nucleus-ruber-Syndroms von *Chiray, Foix* und *Nicolesco*.

Es ergibt sich aus diesem Vergleich 1. dasselbe, zu dem auch *Gampers* Studien an seinem „Mittelhirnwesen“ geführt hatten: die Einengung der *Mautner*schen Zentralstelle für die Regulierung von Schlafen und Wachen auf das zentrale Höhlengrau *im Gebiet der Darkschewitsch*schen *Kerne*; 2. ergibt sich, daß die Thalamusläsion im *Pette*schen Herd und im bezeichneten Nucleus-ruber-Syndrom (syndrome rubro-thalamique) identische Stellen einnimmt; 3. scheint bisher der pathologische Schlaf nur bei doppelseitigen Wirkungen auf diese Gegend ausgelöst worden zu sein.

Weiter wird eine Reihe morphologischer Einzelheiten der Region des Nucleus *Darkschewitsch* und des Nucleus interstitialis *Cajal* zusammengestellt, die nach Ansicht des Verfassers geeignet sind, morphologische Parallelen zu bieten für das, was über die physiologische Wirkung der *Mautner*schen Zentralstelle bisher erschlossen worden ist.

Literatur.

Adler, E., Med. Kl. 1924, Nr. 38. — *Brailovsky*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 100, S. 272—288. — *Cajal*, Histologie du systeme nerveux, t. II. — *Chiray, Foix* et *Nicolesco*, Rev. neur. 1923, I. sem., p. 305—310. — *v. Economo*, Die Encephalitis lethargica. Wien 1918, Deuticke. — *Derselbe*, Über den Schlaf. Wien 1925, Springer. — *Gamper*, Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens: I. Anat. Teil. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 102, H. 1/2, S. 154—234. II. Klin. Teil. Ebendort Bd. 104 , H. 1/2, S. 49—120. — *Heß, W. R.*, Abh. Schweizer Arch. H. 2. — *Hirsch*, E., Med. Kl. 1924, Nr. 38. — *Derselbe*, Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 63. — *Lucksch*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 93, H. 1/2, S. 83—94. — *Marburg*, Handb. d. Neur. d. Ohres Bd. 1, S. 291—294. — *Münzer, Fr. Th.*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 62. — *Muskens*, Brain 1914, Bd. 36, S. 253. — *Pette*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 76, 1923. — *Pötzl*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 93, 1924. — *Derselbe*, Med. Kl. 1926, Nr. 49. — *Probst*, zit. nach *Obersteiner*s Lehrbuch, 5. Aufl., S. 633. — *Redlich*, Über Narkolepsie. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 95, 1925. — *Spiegel* u. *Inaba*, Ver. f. Psych. u. Neur. Wien, 11. V. 1926. Ref. Jahrb. f. Ps. u. N. Bd. 45, H. 1, S. 96. — *Thomas, André, J. Jumentié* et *Chausse-blanche*, Rev. neur. 1923, t. II, p. 67—73. — *Vogt, C.* u. *O.*, Journ. f. Psychol. u. Neur. 1920, XXV. Erg.-H.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor Prof. Dr. *Kleist*].)

Körperbauuntersuchungen bei atypischen Psychosen, Psychopathen, Epileptikern und Episodikern.

Von

Dr. ILSE GRAF.

In den vorliegenden Untersuchungen sind die von *A. Schneider* begonnenen Nachforschungen über die Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose an der Frankfurter Klinik fortgesetzt, erweitert und dadurch vertieft worden, daß bei jedem zur Aufnahme kommenden Kranken die körperbauliche Beschaffenheit genauestens berücksichtigt und, wenn möglich, unter Zugrundelegung der *Kretschmer*schen Typen, genaue Messungen unter Verwendung des *Martin*schen Untersuchungsblattes durchgeführt wurden.

Über unsere Ergebnisse bei typischen Manisch-Depressiven und bei Schizophrenen soll in dieser Arbeit nur kurz und im allgemeinen berichtet werden. Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen die Angaben *Kretschmer*s und der meisten Nachuntersucher, daß eine große Anzahl von Manisch-Depressiven pyknisch ist oder jedenfalls doch eine Reihe pyknischer Züge aufweist. Es scheint uns, daß sich gerade unter den hypomanischen Psychopathen, die keine eigentliche Psychose durchmachen, besonders viele Pykniker befinden. Wir fanden so unter einer Anzahl hypomanischer Alkoholiker einen ausgesprochenen pyknischen Körperbau des öfteren vertreten. Es ist jedoch auch nach unseren Untersuchungen keineswegs so, daß ein reiner Fall von manisch-depressivem Irresein unbedingt mit einem pyknischen Körperbau einhergehen müsse. Auch die anderen Körperbaugruppen sind vertreten; gerade in unserem Material haben wir einige ausgesprochene Astheniker bei ganz typisch verlaufendem zirkulären Irresein, bei denen auch die Aszendenz keine der schizophrenen Gruppe zugehörenden Erkrankungen aufwies.

Was die Schizophrenie anbetrifft, so können wir die Ansicht *Kretschmers* insofern bestätigen, daß die asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe bei diesen Kranken häufiger vorkommt als die pyknische. Keineswegs finden sich diese Körperbauformen aber nur bei Schizophrenen oder Schizoiden, sondern ebenso bei anderen Formen von Psychopathie, wie wir es dann später auf Grund unserer Untersuchungen an Psychopathen zeigen werden und wie es *A. Schneider* schon dargelegt hat.

Wir haben uns in erster Linie mit *Körperbauuntersuchungen bei atypischen Psychosen* beschäftigt, und zwar einerseits bei solchen, die dem manisch-depressiven Irresein noch zugerechnet werden können und sich nur durch atypische Symptomenbilder während einzelner Krankheitsphasen von den gewöhnlichen Fällen unterscheiden — *atypische manisch-depressive Erkrankungen* — und andererseits mit den den manisch-depressiven Erkrankungen loser verwandten „*zykloiden Degenerationspsychosen*", über die *Kleist* zuletzt in der Versammlung in Baden-Baden am 30. V. 1926 berichtet hat. Es handelt sich nach *Kleist* um Psychosen, die mit dem manisch-depressiven Irresein die konstitutionelle Grundlage, das autochthone Auftreten und die günstige phasische und oft periodische Verlaufsweise teilen, jedoch nach ihren Symptomenbildern, Anlage und Erblichkeit etwas Eigenartiges sind. Die Verwirrtheitspsychosen einschließlich der heilbaren Stuporformen, die Motilitätspsychosen, expansiven Autopsychosen und depressiven Autopsychosen (Entfremdungspsychosen) und die Hypochondrien sind nach *Kleist* die wesentlichsten Formen dieser Krankheitsgruppe. Die Amentia *Meynerts*, die Motilitäts- und Autopsychosen *Wernickes* sowie die „Hypochondrien" älterer Forscher entsprechen nur zum Teil den *Kleist*schen zykloiden Psychosen, zum anderen Teile umfaßten jene älteren Aufstellungen nur ähnliche Symptomenbilder, die, nach unserer heutigen Auffassung, den Schizophrenien, manche auch den symptomatischen Psychosen und anderen Erkrankungen zuzurechnen sind.

Wir können nur über verhältnismäßig wenige Fälle von atypischen Psychosen (22) berichten. Erstens sind diese Psychosen überhaupt nicht häufig. Die Häufigkeit der zykloiden Psychosen betrug an der Frankfurter Klinik in den letzten fünf Jahren durchschnittlich 1,5%, war ungefähr ebenso groß

wie die der symptomatischen Psychosen; echt manisch-melancholische Erkrankungen waren drei- bis viermal so häufig. Dann wollten wir auch nur Fälle berücksichtigen, die wir genau körperbaulich untersuchen konnten und die lange Zeit und möglichst während mehrerer Krankheitsanfälle in unserer Klinik beobachtet und weiter katamnestisch verfolgt wurden, um Erkrankungen, die einem anderen Formenkreise zugehören, sicher ausschließen zu können. Es schien uns trotz der geringen Anzahl der Fälle doch besonders interessant zu sein, gerade diese Kranken einmal auf ihren Körperbau zu untersuchen, sie mit Manisch-Depressiven und Schizophrenen zu vergleichen und festzustellen, ob zu einer dieser Gruppen besondere körperbauliche Beziehungen bestehen oder ob vielleicht besondere Verhältnisse vorliegen.

Außer den zykloiden Degenerationspsychosen haben wir 70 *Psychopathen* untersucht und damit die Untersuchungen *A. Schneiders* an dieser Klinik über den Körperbau der Psychopathen fortgesetzt. Schließlich haben wir unser besonderes Augenmerk auf den Körperbau von *Epileptikern und epileptoiden Psychopathen* gerichtet und im Zusammenhang damit noch die von *Kleist* beschriebenen „*episodischen Dämmerzustände*“ in den Kreis unserer körperbaulichen Betrachtung gezogen. Es handelt sich dabei um gewisse, bei Psychopathen vorkommende Psychosen, die in kurzer Zeit ablaufen, mit mehr oder weniger starker Umdämmerung des Bewußtseins einhergehen, häufig Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel als Begleiterscheinungen haben und in manchen Zügen eine Verwandtschaft mit den psychischen Störungen bei Epileptikern zeigen.

I.

Atypische manisch-depressive und zykloide Psychosen.

Fall 1. Anna Margarete Li., geb. 8. II. 1894.

Vater leicht aufgeregt. Eine ältere Schwester des Vaters sehr erregbar, gelte als „verrückte Person“. Sonst keine Heredität. Kindheit o. B. Sehr gut gelernt. Heiter, etwas eigensinnig. Wurde Kontoristin, sehr fleißig und gewissenhaft in ihrem Beruf. 1918 Zurückgehen einer Verlobung. Damals verstimmt, Selbstmordgedanken, schlief nicht, sprach manche Tage kein Wort, äußerte, sie fühle sich hypnotisiert. Nach vier bis sechs Wochen wieder ganz gesund. 1920 und 1921 wieder je einige Wochen depressiv ohne äußere Ursache. Ende August 1922 erneute traurige Verstimmung, dabei leicht erregt, zerstreut. Glaubte, daß ihre Erkrankung durch hypnotischen Einfluß ihres früheren Bräutigams hervorgerufen werde.

Wegen zunehmender Verstimmung erste Aufnahme in die Klinik: 26. X. bis 22. XI. 1922.

Hier depressiv, zahlreiche Selbstvorwürfe, Hemmung, Unentschlossenheit. Zuletzt starke Stimmungslabilität. — Heiterkeit schnell wechselnd mit fassungslosem Weinen, in allen ihren Affektäußerungen etwas übertrieben. Eine Zeitlang Neigung zu zwangsmäßigem Kratzen und An-sich-herumstreichen; empfand diese Unruhe selbst als Zwang. November 1922 gebessert nach Hause entlassen mit der Diagnose „Periodische Melancholie mit hysterischen Zügen".

Fall 1

Nach der Entlassung noch vier Wochen still, dann wieder völlig gesund, unauffällig, tätig und zufrieden in ihrem Beruf.

Mai 1925 ohne äußere Ursache akute Erregung, sprach alles durcheinander, weinte und lachte abwechselnd, machte „unsinnige Bewegungen mit den Armen". Einige Tage später zweite Aufnahme: 11. Mai bis 5. August 1925.

Bei der Aufnahme heitere Erregung, inkohärenter Rededrang. Sehr bald im Vordergrunde starke motorische Unruhe. Vorwiegend Ausdrucksbewegungen, theatralisch, affektvoll, sehr lebhafte Mimik und Gestik, abwechselnd Zorn, Schmerz, Trauer, Staunen ausdrückend. Zwischendurch primitive Iterativbewegungen. Stimmung wechselnd, meistens glücklich, zuweilen mißtrauisch-ablehnend, dann wieder schnippisch, ekstatisch, gehoben. Starke Aufmerksamkeitsstörung. Im sprachlichen Verhalten einförmig. Nach einigen Tagen schon stärkeres Hervortreten von primitiven Bewegungen, im Vordergrunde jedoch stets Ausdrucksbewegungen. Vereinzelte parakinetische Zutaten. Iterationen beim Sprechen. Allmählich Nachlassen der motorischen Unruhe; eine Zeitlang fast stuporös. Affekt ratlos-depressiv; Veränderungsgefühle in bezug auf die Umgebung und die eigene Persönlichkeit. Glaubt sich beobachtet und hypnotisiert, ist oft mißtrauisch. Für Halluzinationen nie sichere Anhaltspunkte. Dauer etwa drei Monate. Zuletzt noch starke Stimmungslabilität, dann völlige Genesung. Keinerlei Defekte; gute Krankheitseinsicht und natürliche Stellungnahme zu ihrer Psychose. Freundlich, hilfsbereit, weich; besonders feinempfindendes, natürliches, zugängliches Mädchen. August 1925 geheilt entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung im Oktober 1925 leichte Melancholie ohne atypische Symptome.

Zur Zeit, August 1926, Sanatoriumsaufenthalt wegen leichter Verstimmung. Nach Mitteilung des dortigen Arztes erholungsbedürftig, etwas weich und empfindlich, sonst nicht auffällig.

Körperbau: Dunkelblond, blauäugig, etwas Glanzauge. Weiches, feines Kopfhaar. Zusammengewachsene Augenbrauen.

Etwas vermehrte seitliche Gesichtsbehaarung, im übrigen Körperbehaarung nicht vermehrt, weiche Gesichtszüge. Geringe Schilddrüsenvergrößerung, leichte Pulsbeschleunigung, etwas Dermographie, Neigung zum Schwitzen. Körperbau rundlich, weiche Linien. Pyknische Züge, jedoch kein ausgesprochener Typus.

1. Anna Margarete L., 32jährig.

Rumpflänge in % der Körpergröße	29,79	Beckenbreite in % der Schulterbreite	76,30
Armlänge in % der Körpergröße	44,83	Spannweite in % der Körpergröße	100,38
Beinlänge in % der Körpergröße	58,89	Breitenindex des Rumpfes	0,171
Brustumfang in % der Körpergröße	55,17	Breitenindex des Stammes	0,212
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	185,19	Index der Körperfülle	0,001523
		Zahl der Kopfhöhen in Körpergröße	7,59
Armlänge in % der Beinlänge	76,12	Längenbreitenindex des Kopfes	79,68
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	65,19	Längenhöhenindex des Kopfes	44,39
		Breitenhöhenindex des Kopfes	55,70

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose. (Affektive Verwirrtheit).

Körperbau: Deutlich pyknische Züge.

Fall 2. Georgine Schr., geb. 8. XII. 1895.

Vater und Schwester nervös, sonst keine Heredität. Früher gesund, heitere Natur. Verheiratet. Bis Dezember 1922 unauffällig. Erkrankte akut mit Personenverkennungen und Angst; fürchtete unbegründet, ihr Mann sei vom Gerüst gestürzt; war ganz verwirrt, halluzinierte. Einige Tage später erste Aufnahme in die Klinik: 6. XII. 1922 bis 24. I. 1923.

Erregt, spricht von Stimmen. Über die Ereignisse der letzten Tage nicht ganz orientiert. Ängstlich-ratlos. Starke Ablenkbarkeit. Illusionäre Verkennungen. Kombinationsdefekte bei der Bilderklärung. — In den nächsten Tagen schon motorisch sehr erregt, mit vielen Ausdrucksbewegungen, wechselnd heiter und weinerlich, theatralische Gestik, erotisch. Dauernde Personenverkennungen. Seit 10. XII. delirantes Zustandsbild; Umherkramen; spricht unverständlich vor sich hin. Pseudospontanbewegungen. Fieberhafte Angina mit darauffolgendem Erysipel, Durchfällen, zahlreichen Abszessen; lange andauerndes Fieber. Während des Fiebers motorisch ruhiger als anfangs. Einförmigkeit der Bewegungen: Immer wieder Deuten mit der Hand, Aufreißen

des Mundes. Nach Abklingen des Fiebers allmähliche Beruhigung. Nach einmonatlicher Erkrankung Genesung. Stimmung ausgeglichen; nicht mehr auffällig. Teilweise Erinnerungsdefekte für die Erkrankung. — Die Diagnose einer symptomatischen Psychose war bei diesem ersten Krankheitsanfall nicht auszuschließen.

Schon einige Tage nach der Entlassung erneute akut ausbrechende Psychose. Zweite Aufnahme: 29. I. bis 7. IV. 1923.

Erregt. Lebhafter Rededrang, Inkohärent. Stark ablenkbar; schwer fixierbar. Ratlos. Gehörshalluzinationen. Zeitlich nicht genau orientiert. Einförmige Bewegungen mit der linken Hand. Mitte Februar 1925 Erregung abgeklungen. Immer noch etwas abschweifend; erschwerte Kombinationfähigkeit. Noch Überschuß an Motilität; viele Verlegenheitsbewegungen. Etwas kindliches Verhalten, macht kindliche Scherze, spricht immer in etwas geziertem Tonfall. Wird vorübergehend wieder erregter, dabei heiter, ideenflüchtig, ablenkbar. Im April 1923 gebessert entlassen. Zu Hause dann nach einiger Zeit ganz unauffällig.

Fall 2

23. III. 1925. Normale Entbindung, bis dahin psychisch unauffällig. Seit vier Wochen nach der Geburt erregter, sprach viel, wurde gereizt.

Dritte Aufnahme: 21. VI. bis 18. VII. 1925. Gehobene Stimmung, verwirrt, ideenflüchtig, zeitweise inkohärent. Anschließend leicht depressiv. Gebessert entlassen.

Vierte Aufnahme: 4. bis 22. IX. 1925. In der Zwischenzeit dauernd vielgesprächig, erregbar, sehr stimmungslabil. In den letzten Tagen erregter, glaubte, sie würde beobachtet, „verwechselt".

Leichterer Krankheitsanfall. Stimmungslabil, Beziehungsideen. Verkennungen. Deutlich manische Züge. Gebessert entlassen.

Nachuntersuchung März 1926. Nach Angaben des Mannes garnicht mehr auffällig. Versorgt den Haushalt gut, sorgt liebevoll für ihr Kind. Heitere Natur. Ist im Wesen natürlich, zugänglich, hat gute Einsicht für ihre Erkrankung, von der sie nicht mehr gerne spricht. Heiter, vielleicht leicht hypomanisch. Keinerlei Defekte.

Körperlich: Weiches, breites Gesicht. Geringgradige Schilddrüsenvergrößerung. Rund, breitschulterig, kurzgliederig. Dick, besonders starker Fettansatz an den Hüften. Leichte O-Beine. Zwischen der dritten und vierten Psychose habe sie sehr an Körpergewicht zugenommen. Pyknisch, mit dysplastischen Zügen. (Starker Fettansatz, leichte Rachitis.)

2. Georgine Schr., geb. 8. XII. 1895.

Spannweite in % der Körpergröße	100,68	Beckenbreite in % der Schulterbreite	87,50
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,86	Breitenindex des Rumpfes	0,203
Armlänge in % der Körpergröße	45,63	Breitenindex des Stammes	0,228
Beinlänge in % der Körpergröße	52,88	Index der Körperfülle	0,001963
Brustumfang in % der Körpergröße	62,71	Zahl der Kopfhöhe in Körpergröße	7,33
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	196,81	Längenbreitenindex des Kopfes	76,47
Armlänge in % der Beinlänge	86,28	Längenhöhenindex des Kopfes	45,99
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	68,08	Breitenhöhenindex des Kopfes	60,14

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (periodische heitere Verwirrtheit).

Körperbau: Pyknisch mit dysplastischen Zügen.

Fall 3. Elisabeth Ki., geb. 29. I. 1898.

Mutter Hysterika, wegen hysterischer Aphonie ärztlich behandelt worden, ist künstlerisch begabt, wie noch mehrere andere Familienangehörige. Vater konstitutionell-depressiv. Sehr gut gelernt, intelligent, künstlerische Interessen. Kunstgewerblich und malerisch tätig. Februar 1920 häusliche Auseinandersetzung wegen einer Liebesangelegenheit; damals eine Woche lang einsilbig und in sich gekehrt.

30. X. 1920. Plötzliche Erregung. Phantastische Ideen: Bettler hätten sie mit dem Blick gebannt; die Hundehütte sei voll Explosivstoff. Die Sterne hätten ihr zugelächelt. Die Elfen hätten im Mondenschein getanzt; sah Engel und Teufel.

Erste Aufnahme: 1. XI. 1920 bis 3. II. 1921. Schwer erregt, starke motorische Unruhe. Ausdrucksvoll, oft theatralisch, dann wieder verzückt, schwärmerisch. Starker Rededrang. Ablenkbar, unaufmerksam. Erotisch. Spricht mit leidenschaftlicher Betonung, zeitweise inkohärent. Traumhafte Visionen: An der Wand kleben Zwerge mit weißen Bärten und knallroten Kappen. Gestalten „wie aus Hoffmannschen Bilderbüchern" schweben in der Luft. Eine ganz große Person kommt ins Zimmer, „auf die leise ganz weiche kleine Schneeflocken fallen". Sieht verzerrte Fratzen und Gestalten. Einer sieht aus wie „der Jupiter der Luft aus einem Hoffmannschen Bilderbogen". — Ausgesprochenes körperliches Veränderungsgefühl: Sie ist ein ganz anderer Mensch, sei so schön, wie man nie einen Menschen gesehen habe, habe die Augen von Henny Porten. — Ende November wesentlich ruhiger, etwas gehemmt.

Immer noch phantastische Erlebnisse: Die Welt steht in Flammen, die Menschen werden erschossen. Alles ist verändert, zauberhaft, „ein ewiges Kommen und Gehen". Oft ganz ratlos. Es rieche nach Petroleum, alles schmecke so seltsam —. Januar 1921 lebhafter, natürlicher, noch ratlos.

Ende Januar 1921 frei, natürlich, gute Krankheitseinsicht. Noch leichtgehobene Stimmung, sonst nicht mehr auffällig. Wird geheilt nach Hause entlassen.

Zweite Aufnahme: 25. VII. 1925 bis 18. III. 1926. In der Zwischenzeit völlig gesund, viele Interessen gehabt, gemalt, Reisen gemacht. Sechs Wochen vor der diesmaligen Aufnahme Streitigkeiten mit Verwandten, in deren Angelegenheiten sie sich hineinmischte. Wurde erregt, sang, lachte, sprach alles durcheinander.

Fall 3

Gibt hier selbst an, daß wieder eine unglückliche Liebe vorangegangen sei. Habe sich dann den Menschen gegenüber plötzlich fremd gefühlt, sei in den Wald gegangen, „um dem Himmel näher zu sein". Man schaue sie so komisch an, wolle sie auf die Probe stellen, sie unschädlich machen.

Gehobene Stimmung, ablenkbar, schnippisch, ideenflüchtig in begrenztem Maße. Phantastische Einbildungen: Die Mutter sei verhungert, im Keller eingesperrt. — Spricht von Opiumdünsten. Starkes Entfremdungsgefühl, „die ganze Weltordnung sei auf den Kopf gestellt" — „sie habe bis jetzt nur ein Scheinleben geführt". Schwere Ratlosigkeit, Gehörs-, Gesichts- und Geruchshalluzinationen. Experimentell deutlicher Kombinationsdefekt.

September 1925: Gedrückt, ängstlich-ratlos. Stimmen sagen ihr, daß alle Menschen untergehen, ins Wasser stürzen, daß Züge zusammenstoßen. Zahlreiche Beeinträchtigungsideen. Steht mit traurig ratlosem Gesicht herum; ihr Leben würde zerstört; sie sei doch noch so jung! Starkes körperliches Veränderungsgefühl: „Der Körper ist in 1000 Atome zerteilt." — Dieser Zustand dauert bis März 1926; dann erhebliche Besserung. Freier, beschäftigt sich, hat teilweise Krankheitseinsicht. Kehrt von einem Spaziergang nicht zurück, entweicht nach Hause.

Dort nach Angaben der Eltern noch einen Tag erregt, dann vollkommen in Ordnung. Hatte wieder Interessen, war nicht mehr auffällig. Während der Periode, die wieder regelmäßig auftrat, keine psychischen Störungen.

Juni 1926 während der Menses plötzlich wieder erregt geworden; sprach ganz verwirrt. Vorher aufregendes Erlebnis; traf im Café ihren früheren Verlobten.

Dritte Aufnahme: 14. VI. 1926 bis 4. VIII. 1926. Zuerst schwere Ratlosigkeit. Spricht bruchstückhaft; ratlose Gebärden. Glaubt, daß Wunder geschehen. Alles sei verändert, seltsam, zauberhaft. Stimmung zeitweise gehoben, dann plötzlicher Umschlag in Weinen, erzählt schluchzend und mit großem Affekt, daß man sie beobachtet und geschädigt hat, daß man ihrer Genesung entgegenarbeitet.

Pat. wird am 4. VIII. 1926 auf Wunsch der Angehörigen gebessert nach Hause entlassen. — Bei einem nachfolgenden Besuch in der Klinik ist sie wesentlich freier, hat aber noch nicht volle Einsicht in die krankhafte Natur ihrer Beeinträchtigungsideen.

Trotzdem die letzten Reste des dritten Krankheitsanfalles noch nicht ganz abgeklungen sind, darf man wohl auch diesen Fall der Gruppe der Degenerationspsychosen zurechnen. Von den beiden ersten Anfällen ist die Patientin wieder ganz gesund geworden und hat in den Zwischenzeiten keine Defekte gezeigt, die mit einer Schizophrenie in Einklang zu bringen wären. Während der Krankheitsphasen ist sie verwirrt, ratlos, phantastisch, affektvoll; halluziniert. Erscheinungen von Sprach- oder Begriffszerfall sind bei ihr niemals beobachtet worden.

Körperlich: Langgliedrig, schmal, mager. Leichtes Winkelprofil. Spur Schilddrüsenvergrößerung. Glänzende Augen. Bräunlich pigmentierte Haut. Abnorm starke Körperbehaarung von zum Teil maskulinem Typus; — Behaarung von Oberschenkeln und Bauch, behaarte Linea alba. Vermehrte Lanugobehaarung, besonders am Rücken. Bartwuchs (Schnurrbart, auch Kinnbart). Also ausgesprochen dysplastische Züge.

3. Elisabeth Ki., geb. 29. I. 1898.

Spannweite in % der Körpergröße	99,09	Beckenbreite in % der Schulterbreite	81,09
Rumpflänge in % der Körpergröße	29,52	Breitenindex des Rumpfes	0,178
Armlänge in % der Körpergröße	45,96	Breitenindex des Stammes	0,188
Beinlänge in % der Körpergröße	56,99	Index der Körperfülle	0,001041
Brustumfang in % der Körpergröße	46,39	Zahl der Kopfhöhe in Körpergröße	8,61
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	157,14	Längenbreitenindex des Kopfes	88,86
Armlänge in % der Beinlänge	80,65	Längenhöhenindex des Kopfes	56,57
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	66,94	Breitenhöhenindex des Kopfes	65,13

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (Periodische phantastische Verwirrtheit).

Körperbau: Dysplastisch-asthenisch.

Fall 4. August Dö., geb. 21. V. 1897.

Heredität: Ein Stiefbruder der Mutter, von derselben Mutter stammend, hat Selbstmord verübt. Eine Tochter eines Vetters des Vaters litt an paranoider Demenz.

Pat. selbst hatte im Alter von elf bis zwölf Jahren eine Kopfverletzung. Er fiel damals in eine 8 m tiefe Grube, hat danach eine Woche lang mit Kopfschmerzen zu Bett gelegen. Bis zu seinem 16. Jahre unauffällig, sehr guter Schüler. Erste Aufnahme: 27. III. bis 19. VII. 1913. Fünf Wochen vor der Aufnahme ängstlich, hörte vor dem Einschlafen Lärmen und Schreien, habe einen Kopf gesehen, äußerte Beziehungsideen. Häufig fiel plötzliche Blässe auf.

Fall 4

Pat. ist leicht gedrückt, klagt über körperliche Beschwerden. Kopfschmerzen, einmal leichter Ohnmachtsanfall. Wird dann lebhaft, ausgelassen, unverträglich, treibt allerhand Unfug. Für sein Alter sehr groß und stark. Gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme: 21. X. 1913 bis 2. IX. 1914. In der Zwischenzeit nicht ganz gesund, weiter Beziehungsideen geäußert.

In der Klinik zunächst gehemmt, hypochondrische Ideen, körperliche Sensationen. Dann erregter, streitsüchtig, ausgelassen. (Gleicher Verlauf wie die erste Psychose.)

Dritte Aufnahme: 6. IX. 1914 bis 22. V. 1915. In der Zwischenzeit keine krankhaften Ideen mehr geäußert, habe aber noch nicht gearbeitet. Jetzt wieder teilnahmslos, Beziehungsideen. Schwer gehemmt, wird allmählich freier. Dezember 1914 plötzlicher Erregungszustand mit Beziehungsideen. 15. bis 18. XII. Hemmungszustand. Daraufhin gehobener Stimmung. Äußert Größenideen, er sei der Sohn des Prinzen Heinrich. Die letzten Monate seines Aufenthaltes hier ganz unauffällig.

Vierte Aufnahme: 29. V. 1915 bis 8. VI. 1915. Seit zwei Tagen wieder verstört; seine Eltern seien nicht seine richtigen Eltern! — Diesmaliges Zustandsbild aus dem Krankenblatt nicht deutlich zu entnehmen.

Fünfte Aufnahme: 12. VII. 1915 bis 2. III. 1916: Bis November 1915 unruhig, verwirrt, verworren-phantastische Ideen. Motorische Erregung mit Ausdrucksbewegungen. Von November 1915 bis März 1916 ganz unauffällig.

Sechste Aufnahme: 27. V. 1917 bis 26. VIII. 1917. In der Zwischenzeit als Gärtner tätig. Soll gesund und tüchtig gewesen sein. Seit drei Tagen erregt. Ist hier gereizt, erregt, singt viel. Er sei Kriminalbeamter! Von Juli an ruhig. Bis zur Entlassung nicht auffällig; „vergnügt".

Siebente Aufnahme: 10. VIII. 1920 bis 2. X. 1920. 2½ Jahre als

Gärtner gearbeitet; unauffällig. Plötzlich wieder erregt. Pat. ist heiter und ideenflüchtig. Zeitlich nicht genau orientiert. Gehörshalluzinationen.

Achte Aufnahme: 1. bis 27. III. 1925. Objektive Zwischenanamnese nicht erhalten. Nach seinen eigenen Angaben bis jetzt gearbeitet. Plötzlich „so in den Knochen gelegen, ekelhaft gerochen", vermutete, es müßte Gas ausströmen; sei ängstlich gewesen. — Diesmal heftige motorische Erregung. Ausdrucksbewegungen wechseln mit einförmigen Iterativbewegungen. Halluzinationen. Phantastische Wahnideen, Beziehungsideen. Pat. wird am 27. III. 1925 in eine Anstalt verlegt. Aus dem dortigen Krankenblatt ist nur zu entnehmen, daß er noch kurze Zeit erregt war, dann vollkommen beruhigt und geheilt entlassen wurde.

Neunte Aufnahme: 28. VIII. bis 30. IX. 1925. Zwischendurch gesund. Tüchtiger Arbeiter. Zurückhaltender Mensch, nicht auffällig im Wesen. Seit 14 Tagen verändert. Kopfschmerzen, depressive Stimmung, fühle, „daß sein Anfall wieder kommt". — leicht depressives Zustandsbild von kurzer Dauer. Affektiv gut ansprechbar. Gute Kenntnisse, mancherlei Interessen. Bei genauester experimenteller Prüfung keinerlei Defekte, insbesondere keinerlei paralogische Störungen. Nachuntersuchung Februar 1926: Fühlt sich wohl, hat durch äußere Verhältnisse noch keine Arbeit wieder gefunden. — Im Wesen vollkommen natürlich, ansprechbar, unauffällig.

Zusammenfassend: 1913 Beginn der Erkrankung. Krankheitsphasen zunächst sehr schnell aufeinanderfolgend, allmählich seltener werdend. Zwischendurch die ersten beiden Male nicht ganz gesund, sonst nach Angaben der Angehörigen in den Zwischenzeiten stets unauffällig; tüchtiger Arbeiter. Während der Krankheitsphase verwirrt, phantastisch, motorisch erregt, expansiv, zeitweise manische und andererseits depressive Züge. Letzte Krankheitsphase kurze depressive Verstimmung. — Jetzt, nachdem 13 Jahre seit dem ersten Krankheitsanfall vergangen sind, keinerlei Defekte zu bemerken.

Körperlich: Sehr kräftiger Mann. Rachitischer Quadratschädel, sonst keine rachitischen Zeichen. Sehr kräftige Muskeln. Etwas vermehrte Körperbehaarung; Schulterbehaarung. — Ausgesprochen athletische Züge.

4. August Dö., geb. 21. V. 1897.

Spannweite in % der Körpergröße	104,91	Brustumfang in % der Körpergröße	58,31
Rumpflänge in % der Körpergröße	30,42	Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	191,65
Armlänge in % der Körpergröße	46,42	Armlänge in % der Beinlänge	83,23
Beinlänge in % der Körpergröße	55,77	Schulterbr.i.% d.Länge d. vord. Rumpfwand	70,21

Beckenbreite in % der Schulterbreite	81,89	Kopfhöhe in Körpergröße	7,53
Breitenindex des Rumpfes	0,194	Längenbreitenindex des Kopfes	80,00
Breitenindex des Stammes	0,211	Längenhöhenindex des Kopfes	47,50
Index der Körperfülle	0,001588	Breitenhöhenindex des Kopfes	59,37

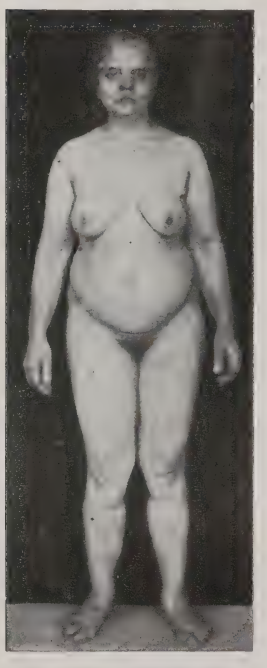
Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (periodische phantastische Verwirrtheit).

Körperbau: Athletisch.

Fall 5. Wilhelmine Mei., geb. 26. IV. 1875.

Angeblich keine Heredität.

1902, mit 27 Jahren, das erstemal auffällig. Betete viel, sprach durcheinander. Damals keine Anstaltsaufnahme, blieb zu Hause. Wurde wieder gesund, war aber stets etwas unstet, wechselte oft die Stellen. Sehr fromm, ging viel in die Kirche.



Fall 5

Erste Aufnahme: 17. IX. 1912 bis 11. III. 1914. (37jährig.) Kurz vor der Aufnahme erregt geworden, glaubte, es seien Teufel in der Wohnung.

Ängstlich erregt, Verkennungen, Halluzinationen. Betet viel. Von Oktober 1912 bis zur Entlassung März 1914, dann anscheinend nicht mehr auffällig; bleibt als arbeitende Kranke in der Klinik.

Zweite Aufnahme: 3. VI. bis 23. IX. 1921. In der Zwischenzeit immer ernst und zurückhaltend. Religiös. Habe sonst nichts Auffälliges geboten. Gut für Familie und Haushalt gesorgt.

Verwirrt. Phantastisch-religiöse Ideen, spricht von Beziehungen zum Heiland, sei Christus selbst. Während der Erregung Störung des begrifflichen Denkens; Verquickung heterogenster Begriffe. Nach Beruhigung sind derartige paralogische Störungen nicht mehr vorhanden. Juli 1921: Ruhig, zurückhaltend, übertrieben empfindlich, September 1921 in Landstelle entlassen.

Dritte Aufnahme: 22. IV. 1925. Soll in der Zwischenzeit unauffällig gewesen sein. Seit einem Vierteljahr unruhig, läuft nachts herum. Seit acht Tagen verwirrt, betet laut, spricht alles durcheinander.

Ratlos-ängstliche Erregung mit Verkennungen. Religiöse Wahnideen; flicht Bibelsprüche in ihre Reden ein. Mai 1925 Krankheitsphase wieder abgeklungen.

Ist als arbeitende Kranke noch in der Klinik. Verrichtet still und fleißig ihre Arbeit. Hilft auch im Krankensaal, ist den Kranken gegenüber nett und freundlich. Gleichmäßig, zurückhaltend, gibt bei Befragen jedoch gute Auskunft. Erinnert sich sehr genau an ihre Psychosen, hat gute Krankheitseinsicht. Gibt selbst zu, früher übertrieben religiös gewesen zu sein, was jetzt nicht mehr in dem Maße der Fall sei.

Erste Krankheitsphase 1902, also vor 24 Jahren. Jetzt keine Störungen im Sinne einer schizophrenen Defekterkrankung.

Körperlich: Rundlich, gedrungen, ziemlich breitschultrig, kurzgliedrig. X-Beine. Weiche etwas schlaffe Gesichtszüge.

5. Wilhelmine Mei., geb. 26. IV. 1875.

Spannweite in % der Körpergröße	105,09	Beckenbreite in % der Schulterbreite	83,22
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,98	Breitenindex des Rumpfes	0,186
Armlänge in % der Körpergröße	47,42	Breitenindex des Stammes	0,215
Beinlänge in % der Körpergröße	56,22	Index der Körperfülle	0,001912
Brustumfang in % der Körpergröße	59,24	Kopfhöhen in Körpergröße	7,35
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	188,86	Längenbreitenindex des Kopfes	79,66
Armlänge in % der Beinlänge	84,35	Längenhöhenindex des Kopfes	50,85
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	63,65	Breitenhöhenindex des Kopfes	63,66

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (periodische Verwirrtheit).

Körperbau: Pyknisch.

Fall 6. Emma Schu., geb. 28. III. 1885.

Mutter in Depression Selbstmord verübt.

Erste Aufnahme: 28. V. bis 11. IX. 1907 (22jährig).

Nach Angabe des Arztes im 15. Lebensjahr schon kurze Periode von Erregung mit gesteigertem Selbstgefühl und krankhafter Geschwätzigkeit.

Jetzt akute Erregung mit gehobener Stimmung; schmiedet Pläne; äußert Größenideen. Gut orientiert; im wesentlichen manischer Zustand, zwischendurch kurze Zeit depressiv.

Zweite Aufnahme: 24. VIII. 1915 bis 19. VII. 1916.

Wieder manischer Zustand, leicht phantastische Züge.

Dritte Aufnahme: 3. bis 29. VI. 1921. Bis vor acht Tagen unauffällig, seitdem laut, schimpft.

Zuerst sehr stimmungslabil; wechselt zwischen Heiterkeit und

Weinen. Ideenflüchtig, exaltiert, phantastisch. Erzählt ganz merkwürdige Dinge: Die Kinder seien früher mit künstlichem Gebiß auf die Welt gekommen; es habe früher keine Schwangerschaften gegeben. Starke motorische Unruhe, heftiges Grimassieren. Neben vielen Ausdrucksbewegungen auch einförmige Pseudospontanbewegungen. Vorwiegend hochgradige affektive Erregung bei heiterer gehobener Stimmung. Starke Erotik. Schauspielerei. Defekte des Schicklichkeits- und Taktgefühls. Schwere Aufmerksamkeitsstörung.

Vierte Aufnahme: 3. bis 20. XI. 1922. Soll in der Zwischenzeit gesund gewesen sein, bis auf kurze Verstimmungen bei starken menstruellen Blutungen. Vor 14 Tagen Myomoperation. Danach erregt, deshalb in die Klinik. Im letzten Jahre manchmal Schwindelgefühl beim Betreten von Plätzen.

Gehobene Stimmung. Größenideen: Stammt von Goethe ab, ist große Schauspielerin. Motorische Erregung, theatralische Gestik. Körperliche Sensationen. Hysterische Züge (hysterische Anfälle). November 1922 weitgehend gebessert entlassen.

Fünfte Aufnahme: 13. IX. bis 20. XI. 1923. Nach der letzten Entlassung noch kurze Zeit traurig verstimmt; dann wieder heiter, „gesungen und Witze gemacht". Seit 14 Tagen verändert. Phantastisch: Ihr Vater sei gar nicht im Kriege gefallen, sondern sei durch eine Falltür in der Versenkung verschwunden. In letzter Zeit schlaflos, erregt, schlug nach ihrem Mann.

Erregt, verworren, inkohärent. Neben affektvollen Ausdrucksbewegungen viel Primitivbewegungen; heftiges Grimassieren. Paralogien, Wortneubildungen und sonstige sprachliche Absonderlichkeiten, z. B.: „Ich werde Ihnen Ihre Magenkrämpfe kleptomanisch anbringen." Heiter gehobene Stimmung. — Von Mitte November an ruhig, unauffällig. Geheilt entlassen.

Sechste Aufnahme: 28. XI. bis 19. XII. 1924. Seit dem Selbstmord der 63jährigen Mutter vor einigen Wochen gedrückte Stimmung. Seit kurzem verwirrt, lacht vor sich hin.

Weniger starke Erregung als sonst; heiter phantastisch, oft gereizt. Gehörshalluzinationen, hört, daß sie Hure und Ehebrecherin genannt wird. — Dezember 1924 gebessert entlassen.

Nachuntersuchung März 1925: Leichte Depression.

Siebente Aufnahme: 21. VI. bis 8. VII. 1926: Nach Angaben des Mannes war die letzte Depression im April 1925 abgeklungen, Pat. sei dann wieder lustig gewesen. Seit 14 Tagen deprimiert; äußert, sie sei nichts mehr wert, sei eine schlechte Mutter. Wollte sich die Pulsadern aufschneiden.

Hier leichte Depression mit Insuffizienzgefühlen und Selbstvorwürfen. Nichts Phantastisches; keine atypischen Züge.

Zusammenfassung. Mit 15 Jahren erste Psychose. Krankheitsphasen zunächst selten, seit 1922 — Beginn des künstlich hervorgerufenen Klimakteriums (Totalexstirpation) — häufiger. In den Erregungen häufig phantastisch, starke motorische Unruhe mit Ausdrucksbewegungen, jedoch auch ein-

förmige und iterierte Pseudospontanbewegungen, sprachliche Entgleisungen, Wortneubildungen. Stets auch manische Züge: zwischendurch typische Depressionen. Jetzt keinerlei Defekte; zugängliche, natürliche, affektiv gut ansprechbare Frau.

Körperlich: Leichte rachitische Zeichen. Weiche Gesichtszüge. Etwas vermehrter Fettansatz an Hüften und Leib. Akne rosacea.

Kein auffälliger Körperbautypus.

6. Emma Schu., geb. 28. III. 1885.

Spannweite in % der Körpergröße	100,49	Beckenbreite in % der Schulterbreite	105,33
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,22	Breitenindex des Rumpfes	0,189
Armlänge in % der Körpergröße	45,61	Breitenindex des Stammes	0,206
Beinlänge in % der Körpergröße	52,86	Index der Körperfülle	0,001567
Brustumfang in % der Körpergröße	56,55	Kopfhöhen in Körpergröße	7,78
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	181,10	Längenbreitenindex des Kopfes	83,78
Armlänge in % der Beinlänge	86,28	Längenhöhenindex des Kopfes	53,51
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	59,06	Breitenhöhenindex des Kopfes	63,87

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (periodische Verwirrtheit mit phantastischen, manischen und hysterischen Zügen.)

Körperbau: unauffällig.

Fall 7. Wilhelmine St., 9. VIII. 1898.

Mutter mit ähnlicher Psychose in unserer Klinik. Vater der Mutter Potator, in Anstalt gestorben. Vater der Pat. war schwerer, angeblich perverser Psychopath, hat Suizid verübt. Pat. immer ruhig, verschlossen, alles schwer genommen, schnell geweint. Mittlere Schülerin, später zuerst Kunstgewerblerin, dann Lehrerin.

Beginn der ersten Psychose August 1920. War traurig verstimmt, machte sich Vorwürfe wegen Onanie. Hörte Gottes Stimme, die zu ihr sagte, sie wolle ihr Kraft geben. Sah Jesus mit dem feurigen Schwert. Hörte allerhand Stimmen religiösen Inhalts. Wurde wieder gesund, füllte ihre Stellung in der Schule wieder aus.

Zweite Psychose 1921. „Nervenzusammenbruch." „Gefühl, als ob alles Nacht sei". Sie konnte nicht arbeiten, hatte Suizidideen. Nach sieben Wochen Besserung, ging wieder in ihren Beruf zurück.

Beginn der dritten Psychose Januar 1924. „Ein ganzes Jahr unglücklich und gedrückt." Betete viel, hatte Angstgefühle, glaubte, an dem Untergang der Familie schuld zu sein. Äußerte, sie sei mit dem Teufel verbunden. Sei auch nach dieser Psychose wieder gesund geworden.

Der vierte Krankheitsfall führte sie zum erstenmal in die Klinik. Seit einiger Zeit wieder unglücklich, ängstlich, lief verzweifelt herum. Sie sei mit dem Teufel verbunden, die böse Macht sei in ihr.

Aufnahme: 14. IX. 1925 bis 12. VIII. 1926. Hier zunächst depressiv, sehr still, sieht mit verlorenem, ratlosem Gesichtsausdruck vor sich hin, sagt auch hier, sie sei mit dem Teufel verbunden. Will den Teufel auch gesehen haben. Hat bei allen Einwendungen gegen ihre krankhaften Ideen nur ein resigniertes, etwas überlegenes Lächeln. Die ganze Welt habe sie dem Teufel verschrieben, sie werde von der bösen Macht beeinflußt. Körpersensationen: „Fühlt Wellenbewegungen durch ihren Körper durchgehen". Hört Stimmen vorwurfsvollen Inhalts: Sie habe schuld an dem Untergang ihrer Familie, sei ein Pesthaufen, der die anderen vergifte. — Dauer dieses Zustandes etwa ein Monat. Dann ziemlich schnell freier, beschäftigt sich fleißig auf der Station, nimmt sich mit großer Güte anderer Kranker an. Beteiligt sich am Unterricht auf der Kinderabteilung, benimmt sich dabei sehr geschickt, ist beliebt bei den Kindern.

Fall 7

Zwei Monate später plötzlich wieder still, spricht und ißt nicht, sieht den fragenden Arzt mit flehendem Blick an, antwortet aber nicht. Gelegentlich bizarre Haltungen, dann wieder ausdrucksvolle, theatralische Gesten. Einmal sitzt sie mit gefalteten Händen und ergebenem Gesichtsausdruck da, dann wieder fängt sie plötzlich laut und schrill an zu lachen, sagt auf Befragen mit gemacht flehendem Blick, sie könne keine Auskunft über ihre Erlebnisse geben. Schließlich ganz hysteriformes Verhalten, wälzt sich im Bett hin und her, bäumt sich auf, schreit: „O ihr dummen und rohen Menschen, ich brauche Liebe, Liebe, Liebe usw.". Stark theatralisch, kniet mit verzücktem Gesichtsausdruck auf der Erde, spricht mit pathetischer Stimme. — Nach einem Monat wieder frei, einsichtig, unauffällig.

Bis jetzt noch zweimal kürzere Verstimmungszustände, in denen sie mit traurigem Gesichtsausdruck im Bett lag, tagelang kein Wort sprach und die Nahrung verweigerte. Hatte die Bibel unter der Bettdecke versteckt, wies bei allen Fragen mit stummen Gebärden darauf hin. — Gibt dann nach Abklingen des Zustandes immer an, daß zuweilen religiöse Zweifel über sie kämen, daß sie dann glaube, Gott nicht nahe genug zu sein und deshalb in die Macht des Teufels zu geraten; sie fühle sich dann ganz unglücklich und verzweifelt.

In den Zwischenzeiten sehr liebenswürdig, bescheiden, hilfreich, überall besonders beliebt. Stets etwas überschwenglich, nimmt sich mit

besonders nachdrücklicher Liebe einer imbezillen Kranken an. Sehr religiös, geht in einen religiösen Verein. Spricht sich in freien Zeiten gerne aus, redet dann etwas allgemein über ihre Glaubenskämpfe und ihre Bemühungen, Gott nahe zu kommen; ist überschwänglich dankbar, wenn man mit ihr über diese Dinge spricht. Scheint zu Hause in einem Kreise von etwas religiös überspannten Menschen verkehrt zu haben. Einsichtig für die krankhafte Natur der religiösen Erlebnisse während der Psychose.

Wird August 1926 entlassen. Bei einem Besuch Ende August 1916 ganz natürlich, frisch, sehr ansprechbar, hat volle Krankheitseinsicht. Erzählt nett und freudig von ihrem wieder aufgenommenen Lehrerinnenberuf.

Körperlich: Weiche Gesichtszüge, etwas vergrößerte Schilddrüse, leichter feinschlägiger Tremor, — also basedowoide Symptome. Körperbaulich ist bemerkenswert, daß sie auffällig lange Beine bei verhältnismäßig kurzem Oberkörper hat.

7. Wilhelmine St., geb. 9. IX. 1898.

Spannweite in % der Körpergröße	101,39	Beckenbreite in % der Schulterbreite	90,62
Rumpflänge in % der Körpergröße	29,06	Breitenindex des Rumpfes	0,181
Armlänge in % der Körpergröße	45,57	Breitenindex des Stammes	0,194
Beinlänge in % der Körpergröße	56,47	Index der Körperfülle	0,001311
Brustumfang in % der Körpergröße	52,74	Kopfhöhen in Körpergröße	8,03
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	180,98	Längenbreitenindex des Kopfes	82,29
Armlänge in % der Beinlänge	80,69	Längenhöhenindex des Kopfes	46,86
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	65,04	Breitenhöhenindex des Kopfes	56,94

Diagnose: Periodischer depressiver Stupor mit religiöser Wahnbildung, Sinnestäuschungen und hysterischen Zügen.

Körperbau: Geringe Basedowerscheinungen. Etwas Hochwuchs. Im wesentlichen unauffällig.

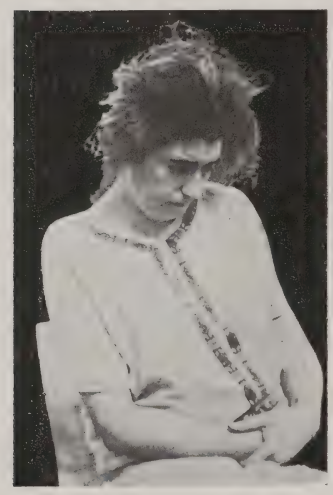
Die Mutter der Pat., eine ausgesprochene Pyknika, die ebenfalls in unserer Klinik ist, hat in ihrer Psychose manches Ähnliche wie die Tochter, macht zum Teil genau dieselben Äußerungen über ihre Verbindung mit dem Teufel usw. Ihre Psychose zeigt jedoch keinen deutlich periodischen

Verlauf: sie ist jahrelang schon krank und hat keine Einsicht in ihre krankhaften Ideen. In letzter Zeit sind die religiösen Wahnideen zurückgetreten, und eine depressive, leicht gereizte Verstimmung ist deutlich geworden.

Fall 8. Carmen P., geb. 21. I. 1887.

Heredität: Großvater väterlicherseits schwermütig, Suizid. Vater hatte periodische Depressionen, war von Zeit zu Zeit auch erregt, schimpfte dann viel. Bruder des Vaters geisteskrank. Nicht in Anstalt; „religiöse Manie", sei dauernd krank gewesen. Schwester des Vaters übertrieben religiös, sei intelligent.

Pat. 1912 geheiratet. Heiter, gesellig, beliebt, gute Hausfrau, geschickt. Stets etwas ängstlich. Zwei schwere Geburten; während der Schwangerschaften noch heiterer als sonst.



Fall 8

Vor 2½ Jahren, August 1923, verändert. Wurde ängstlich, glaubte, ihr Mann könne sterben. Schlechter Schlaf. Sei nach einigen Monaten wieder gesund gewesen. (Sehr genaue Angaben des für die Krankheit sehr interessierten Mannes.)

Februar 1924: Beginn der zweiten Erkrankung. Dachte wieder, der Mann müsse sterben, die Kinder müßten hungern und betteln. Weinte viel, konnte nicht schlafen. Man brachte sie in ihre spanische Heimat, da man Heimweh als die Ursache ansah. Kam in Madrid in die Klinik, war dort erregt, gewalttätig, schrie und schimpfte. Nach sieben Wochen wieder gesund. Einige Zeit später neue Erregung; gereizt, halluzinierte. Verschiedene Operationen, die auf Betreiben des Ehemanns gemacht wurden (Schilddrüsentransplantation, Eierstocksverpflanzung), waren ohne ersichtlichen Erfolg. — Allmähliche Genesung.

Juni 1925: Dritte Erkrankung. Traurig, ängstlich, schlief wenig, machte sich Sorgen um Mann und Kinder; Suizidabsichten. Klinikaufnahme vom 1. VII. bis 24. XII. 1925.

Traurig, still, sehr gehemmt bis stuporös. Sitzt herum, ohne sich zu beschäftigen. Trauriger Gesichtsausdruck, lebhafter trauriger Affekt beim Besuch der Kinder. Zeitweise Nahrungsverweigerung. Ängstliche Befürchtungen, die sie dem Mann beim Besuch mitteilt, sie würde hier zerschnitten; Prof. K. trachte ihr nach dem Leben. Gehörshalluzinationen. Gebessert entlassen.

März 1926 Hausbesuch: Noch still und etwas gehemmt, sonst nicht auffällig. Im Haushalt wieder tätig; freut sich sehr über den Besuch. Keine Symptome, die die Diagnose Schizophrenie stellen ließen.

Körperlich: Kleine zarte Gestalt, grazil, proportioniert.

Leichte basedowoide Symptome. Leichte Struma, etwas Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor. Körperbau sonst unauffällig.

8. Carmen P., geb. 21. I. 1887.

Spannweite in % der Körpergröße	101,70	Beckenbreite in % der Schulterbreite	98,62
Rumpflänge in % der Körpergröße	28,03	Breitenindex des Rumpfes	0,189
Armlänge in % der Körpergröße	45,38	Breitenindex des Stammes	0,190
Beinlänge in % der Körpergröße	53,76	Index der Körperfülle	0,001404
Brustumfang in % der Körpergröße	55,01	Kopfhöhen in Körpergröße	8,12
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	196,26	Längenbreitenindex des Kopfes	78,21
Armlänge in % der Beinlänge	84,41	Längenhöhenindex des Kopfes	44,69
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	67,76	Breitenhöhenindex des Kopfes	57,14

Diagnose: Periodischer depressiver Stupor mit phantastisch-paranoischen Zügen.

Körperbau: Leichte basedowoide Erscheinungen, im wesentlichen unauffällig.

Fall 9. Betti G.

Heredität nicht bekannt. Pat. heiter, intelligent, tüchtig, immer nervös, ehrgeizig, schikanös gegen ihre Mutter, oft Reibereien mit ihren Angehörigen. Menstruelle Verstimmungen. — Februar 1922 beginnende Erregung.

Aufnahme 2. II. bis 4. III. 1922. Hyperkinetisch. Iterativbewegungen und primitive Zweck- und Ausdrucksbewegungen. Grimassieren. Echopraxie. Pseudokatalepsie. Zum großen Teil sehr einförmige Bewegungen. Kurzschlußakte; greift nach allem, kopft an die Badewanne usw., spricht dabei sehr wenig. Motorische Erregung ganz im Vordergrund des Bildes stehend.

Schon zwölf Tage später, am 14. III. 1926, ruhig, liegt in natürlicher Haltung im Bett. Unklare Erinnerung an die Psychose, noch sehr schwerbesinnlich. Zeitlich nicht genau orientiert. Bewegungsarm. Kombinationsfähigkeit noch außerordentlich erschwert.

Vom 28. II. 1922 ab unauffällig. Gute Krankheitseinsicht, sehr unklare Erinnerung an die Psychose. Spricht nicht gerne davon. Leicht hypomanische Stimmungslage. Geheilt entlassen.

Bei den folgenden Menstruationen noch mehrfach einige Tage erregt und hyperkinetisch; erneute Klinikaufnahme wurde jedoch nicht nötig.

Nachuntersuchung im März 1926: In der Zwischenzeit angeblich stets gesund gewesen. Vergnügt, sieht frisch aus, ist natürlich im Wesen. Keinerlei Defekte wahrnehmbar. — Mit einer Messung und einer Photographie nicht einverstanden. Die Besichtigung ergibt jedoch deutlich pyknischen Körperbau: Gedrungen, rundlich, kurzgliedrig, weiche Züge.

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (hyperkinetische Motilitätspsychose).

Körperbau: Pyknisch.

Fall 10. Else Schä., geb. 13. VIII. 1899.

Pat. selbst und die Urgroßmutter mütterlicherseits Linkshänderin; ein Bruder debil; die Mutter, die nervös sei, leide an Migräneanfällen.

Früher gesund, gut gelernt. Kontoristin; fleißig und tüchtig im Beruf.

Fall 10

Erste Aufnahme: 16. IX. bis 7. XII. 1921.

Kurze motorische Erregung mit Grimassieren und einförmigem Redrang. Dann lange akinetisch; anschließend depressiv-ratlos, macht sich viele Selbstvorwürfe, verkennt zeitweilig Personen. Dezember 1921 gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme: 1. IV. bis 8. VIII. 1925. Soll in der Zwischenzeit völlig gesund gewesen sein, anstrengende Stellung, tüchtig. Gesellig. Seit einigen Tagen gedrückt, ängstlich, spricht zeitweise ganz verwirrt.

Zunächst gehemmt; halluziniert, äußert Beziehungsideen. Dann kurze parakinetische psychomotorische Erregung mit inkohärentem Rededrang. Verkennungen; Ratlosigkeit. Anschließend lange akinetische Phase. Haltung und Mienenspiel erstarrt. Lokale Negativismen. Verharren in Haltungen. Gesichtsausdruck starr, aber nicht leer. Ausdruck von Ergebenheit, oft schwärmerischer Augenaufschlag, dann wieder traurig, fängt an zu weinen. Schmiegt sich an den Arzt an, drückt ihm die Hand, blickt ihn schwärmerisch an. Allmählich freier. Ausgesprochen depressiv-ratlos: Selbstvorwürfe um allerhand Kleinigkeiten, Schuldgefühl. Steht ratlos herum, alles kommt ihr verändert vor, fühlt sich beeinflußt und hypnotisiert. Bewegungsarm, geringes Mienenspiel, Verharren in Haltungen, mangelnde Mitbewegungen beim Gehen. Gehörshalluzinationen. Gebessert entlassen.

Nachuntersuchung Februar 1926: Wieder in ihrem Berufe tätig. Nett, zugänglich, frisch, keine Störung der Motilität. Kann über die Psychose wenig Auskunft geben, spricht nicht gerne darüber, hat aber vollkommene Krankheitseinsicht. Die körperbauliche Untersuchung ist ihr etwas peinlich; es fällt dabei eine Neigung zu Verlegenheitsbewegungen auf. — Kein Defekt im Sinne der Schizophrenie.

Körperlich: Hochgewachsen, verhältnismäßig kurzer Oberkörper bei langen unteren Extremitäten. Guter Ernährungszustand, in der letzten Zeit (Körperbauuntersuchung August 1926) sehr dick geworden. Frontalumriß des Gesichts ist eiförmig, große Nase, etwas langes Kinn. Vermehrte und abnorme Körperbehaarung: Haarbrücke zwischen den Superziliares, Schnurrbartanflug, vermehrte seitliche Gesichtsbehaarung, Oberschenkel- und Bauchbehaarung. — Also Hochwuchs, leicht akromegale Symptome. Behaarungsanomalien, ziemlich starker Fettansatz.

10. Else Schä., geb. 13. VIII. 1899.

Spannweite in % der Körpergröße	102,92	Beckenbreite in % der Schulterbreite	91,83
Rumpflänge in % der Körpergröße	27,78	Breitenindex des Rumpfes	0,200
Armlänge in % der Körpergröße	44,80	Breitenindex des Stammes	0,224
Beinlänge in % der Körpergröße	55,80	Index der Körperfülle	0,001729
Brustumfang in % der Körpergröße	55,93	Kopfhöhen in Körpergröße	7,65
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	201,31	Längenbreitenindex des Kopfes	80,42
Armlänge in % der Beinlänge	80,28	Längenhöhenindex des Kopfes	53,97
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	75,66	Breitenhöhenindex des Kopfes	67,10

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose. (Motilitätspsychose, vorwiegend akinetische Form).

Körperbau: Dysplastisch.

Fall 11. Katharina Ka., geb. 11. III. 1883.

Heredität nicht bekannt. Pat. von jeher hypomanische Persönlichkeit: Stets vergnügt, liebenswürdig, gesellig, überall beliebt, „rief jedem zu". 1919, mit 36 Jahren, Operation wegen Scheidenvorfall, danach ein Jahr lang hypochondrische Depression mit Sensationen an den Genitalien, die sie in hypochondrischem Sinne wahnhaft ausdeutete. Nach einem Jahr wieder ganz gesund, heiter wie vorher. Damals kein Klinikaufenthalt. — Mai 1925 akuter Beginn der zweiten Erkrankung ohne irgendwelche äußere Ursache. Erneut einsetzende hypochondrische Ideen, verstimmt und ängstlich.

Aufnahme: 14. IV. 1926. Pat. ist noch in der Klinik, bisher fast unverändertes Zustandsbild. Ausgesprochene hypochondrische Ideen

und körperliche Veränderungsgefühle: Sie sei geschlechtskrank, der Körper sei voller Bakterien, die von unten nach oben stiegen. Die Haut sehe schon ganz verändert aus, der ganze Körper trockne ein. Sie glaubt nicht mehr schlucken zu können, es sitze eine Geschwulst im Halse. Manchmal komme es ihr vor, als sei überhaupt der Körper nicht mehr da, als sei nur der Kopf noch vorhanden. Will fortwährend untersucht sein, möchte operiert werden — dann würde man ihr Leiden schon finden. — Sehr gequält und ängstlich, jammert fortwährend, ist kaum zu unterbrechen in ihren Reden, die sich stets nur um ihr Leiden drehen. Macht einmal einen Selbstmordversuch. — Vorübergehend etwas ruhiger, lächelte, war affektiv ansprechbar, erzählte angeregt von ihrem früheren heiteren Temperament.

Fall 11

Körperlich: Klein, gedrungen, breitschultrig, kurzgliedrig, kleine Hände und Füße. Starkes Doppelkinn. Schilddrüse gehörig. Auffallend trockene Haut. Stark vermehrte Körperbehaarung, auch Oberschenkel stark behaart. — Alle in ihrer Familie seien klein und dick.

11. Katharina Ka., geb. 11. III. 1883.

Spannweite in % der Körpergröße	101,95	Beckenbreite in % der Schulterbreite	95,11
Rumpflänge in % der Körpergröße	32,32	Breitenindex des Rumpfes	0,200
Armlänge in % der Körpergröße	47,54	Breitenindex des Stammes	0,219
Beinlänge in % der Körpergröße	55,08	Index der Körperfülle	0,001962
Brustumfang in % der Körpergröße	62,62	Kopfhöhen in Körpergröße	7,71
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	193,75	Längenbreitenindex des Kopfes	81,28
Armlänge in % der Beinlänge	86,31	Längenhöhenindex des Kopfes	48,66
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	63,54	Breitenhöhenindex des Kopfes	59,47

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (Periodische Hypochondrie).

Körperbau: Pyknisch mit dysplastischen Symptomen (Pyknische Mischform).

Fall 12. Margarete Pfl., geb. 14. IX. 1870.

Eine Tochter haltlose Psychopathin. Von jeher ernste, alles etwas schwer nehmende Persönlichkeit; fleißig, pflichtgetreu, nie auffällig.

Seit einem halben Jahr allerhand körperliche Sensationen, die dann zu hypochondrischen Wahnvorstellungen ausgewertet werden.

Aufnahme: 26. I. bis 12. III. 1926. Zahlreiche hypochondrische Klagen: Unheilbar krank, kann nicht richtig atmen, nicht richtig schlucken. Der Darm funktioniert nicht mehr, hat nie mehr Stuhlgang. Dauerndes Jammern und Klagen. Fühlt sich auch der Umwelt gegenüber verändert, habe für nichts mehr die richtige Empfindung, kein richtiges Gefühl mehr, könne sich mit anderen Menschen gar nicht mehr richtig in Beziehung setzen. (Depersonalisationserscheinungen.)

Nachuntersuchung August 1926: Befindet sich noch in einer Anstalt, ist ganz wesentlich gebessert, zugänglich, noch leicht ängstlich, arbeitet fleißig.

Körperlich: Eine genaue Messung war leider nicht möglich. Patient ist breit, rundlich, hat deutlich pyknische Züge; kein ausgesprochener Körperbautypus.

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (Hypochondrie).

Körperbau: Deutlich pyknische Züge.

Fall 13. Hedwig Wi., geb. 19. V. 1882.

Heredität: Mutter hat Depressionen durchgemacht, zwei Brüder der Mutter in der Irrenanstalt gestorben. Der eine von ihnen litt an einer etwas atypisch verlaufenen Manie, von dem anderen konnten wir das Krankenblatt nicht erhalten. Großvater mütterlicherseits an Gehirnerweichung gestorben. Großmutter mütterlicherseits auffallend religiös. Vater der Pat. leicht verstimmt, pessimistisch. Urgroßvater und Urgroßonkel der Pat. väterlicherseits endeten durch Suizid.

. Normale Entwicklung, mittlere Schülerin. Mit 20 Jahren Depression. Schrieb traurige Briefe, sie sei verloren, verdammt, Gott habe sich von ihr abgewendet. Wollte nicht essen, sprach von Selbstmord. Nach einigen Monaten plötzlicher Umschlag in heitere Erregung, Tätigkeitsdrang. Fing mit verheiratetem Mann Liebesverhältnis an. Nach drei bis vier Monaten Beruhigung. Wurde wieder gesund, litt aber seitdem an häufigen Stimmungsschwankungen. Fiel als sehr religiös auf, wollte andere Menschen bekehren.

September 1906 zweite Erkrankung. Rief plötzlich auf der Straße laut: „Jesus kommt!"

Erste Aufnahme: 20. IX. 1906 bis 19. IX. 1908. Bei der Aufnahme expansive Erregung, verklärter Gesichtsausdruck, betete. Bis etwa Dezember 1906 schwerste motorische Erregung mit Ausdrucksbewegungen und einförmigen pseudospontanen Bewegungen. Verbigeration sinnloser Silben, stundenlanges Spucken. Katalepsie. Faßt dabei scharf ihre Umgebung auf. Anschließend mehrere Monate leicht depressiv.

1907 und 1908 je einige Monate erregt mit starker Beteiligung der Motilität. Gebessert entlassen. — Macht Weihnachten 1909 einen Besuch in der Klinik. Ist dabei, wie ärztlich festgestellt wurde, nicht auffällig.

Zweite Aufnahme: 30. IV. 1916 bis 8. IV. 1918. Nach Angaben der Mutter in der Zwischenzeit gesund. Heiter, gesellig, für alles interessiert, immer sehr tätig. Anscheinend stets leicht hypomanische Stimmungslage. Während der Periode zeitweise etwas verstimmt. Jetzt seit kurzer Zeit unruhig, Beschäftigungsdrang, betet nachts viel. Vor einigen Tagen während des Gottesdienstes plötzlich sehr laut gesungen, stieg dann auf die Bank, fing an zu predigen, wurde gewalttätig, als man sie hinausbringen wollte. Erklärte, der Heilige Geist sei über sie gekommen, hielt dann vor der Kirche eine Rede an das Volk.

Hier in der Klinik monatelang schwere zornmütige Erregung. Anschließend wieder Depressionszustand.

Dritte Aufnahme: 15. III. 1925 bis 15. VI. 1926.

Nach Angabe der Mutter die ganze Zwischenzeit, also sieben Jahre, völlig gesund gewesen. Seit etwa acht Tagen schläft sie schlechter, erscheint etwas unruhig. Am Abend vor der Aufnahme in einem Symphoniekonzert gewesen; hat plötzlich mitgesungen, sagte, der Heilige Geist hätte es ihr eingegeben.

In der Klinik gleich wieder beruhigt, gibt mündlich und dann auch schriftlich einen sehr interessanten Bericht über ihre Vorgeschichte. Schildert den ersten Krankheitszustand mit 20 Jahren als typische Depression. Vor der zweiten Erkrankung hatte sie plötzlich das Gefühl einer Offenbarung. Es sei ein großes Glücksgefühl über sie gekommen, die Worte „Jesus kommt" seien ihr eingegeben worden, und sie hätte sie voller Begeisterung rufen müssen. Während ihrer Krankheit hier in der Klinik habe sie dann ganz phantastische Erlebnisse gehabt: Einmal sei sie im Himmel, dann in der Hölle gewesen. Sah Gott in Gold, hörte den Satan schreien, das ganze Zimmer verwandelte sich in einen Rittersaal, hielt sich für die Königin Luise. Habe wechselnd großes Glückgefühl und schwere Angst empfunden. Anschließend sei sie ein Jahr lang melancholisch gewesen, dann wieder völlig gesund geworden. — Pat. war damals noch in einer Anstalt. Nach dem dortigen Krankenblatt handelte es sich um eine Melancholie, die ganz typisch verlief und schließlich in eine Hypomanie überging.

Bei der dritten Erkrankung habe sie sich wieder plötzlich vom Heiligen Geist getrieben gefühlt und habe deshalb in der Kirche predigen müssen. Vor der jetzigen Erkrankung wieder plötzliches Erlebnis der Offenbarung, der Erfüllung mit dem Heiligen Geist, mußte mitsingen, da es ihr der Heilige Geist eingegeben hatte. Während des diesmaligen Klinikaufenthaltes mehrere, monatelang dauernde, Erregungen. Jedesmal am Beginn „Empfindung einer Eingebung, fühlte sich „getrieben" oder „geführt" und dadurch veranlaßt, einmal in der Kirche besonders laut zu singen, ein andermal sich von der Klinik zu entfernen. Sehr schwere manisch gefärbte, vorwiegend zornmütige Erregungen. Stets ausdrucksvoll, leidenschaftlich in ihren Gesten und Reden. Häufig Halluzinationen. Spricht viel von den Offenbarungen und ihrer Erfüllung

mit dem Heiligen Geist. Nach Abklingen der Krankheitsphasen stets wieder unauffällig. Ist dann besonders feinempfindend, affektiv ansprechbar, pflegt in rührender Weise und mit großer Geduld andere Kranke. Sehr intelligent, erzählt anschaulich von ihren Psychosen, für die sie gute Einsicht hat. Allein ihre Religiosität fällt auf; sie hat jedoch nichts Frömmelndes, sondern eine wirklich tiefe religiöse Empfindung. Sie gibt auf Befragung zu, daß sie bei Beginn der Psychosen stets die Empfindung habe, eine Offenbarung zu erleben. Ob das in Wahrheit der Fall sei, könne sie nicht sicher entscheiden, jedenfalls fasse sie die Krankheit als von Gott geschickt auf.

Bei einer Nachuntersuchung der Pat. im August 1926 hat sie wieder eine ruhige Zeit und ist unauffällig, wie stets ein besonders liebenswürdiger und ansprechbarer Mensch. Ist auch jetzt in der Anstalt, in der sie sich noch befindet, bei allen Patienten besonders beliebt, sehr hilfreich, tätig, gesellig, macht alles gerne mit, meistens leicht gehobener Stimmungslage.

Fall 13

Es handelt sich um eine Patientin, die seit etwa 20 Jahren häufig schwere Psychosen durchgemacht hat. Bei der ersten Aufnahme bot sie, nach den Berichten im Krankenblatt, ein Zustandsbild mit ausgesprochen schizophrenen Zügen. Während der späteren Psychosen viele manische Züge, phantastische Erlebnisse, häufig starke zornige Erregung. Stets Beginn mit dem eigenartigen Erlebnis einer Offenbarung, einer Erfüllung mit dem Heiligen Geist, einer äußeren Beeinflussung, durch die sie zu ihrem Tun und Handeln getrieben wird (*Wernickes* autochthone Ideen). Häufig lebhafte Halluzinationen während der Psychose. Jetzt, nachdem die erste Erkrankung 20 Jahre zurückliegt, völlig erhaltene Persönlichkeit, keinerlei affektive und intellektuelle Defekte, keinerlei begriffliche und sprachliche Störungen.

Körperlich: Groß, kräftig, weiche Gesichtszüge. Pyknische und athletische Züge.

13. Hedwig Wi., geb. 19. V. 1882.

Spannweite in % der Körpergröße	95,59	Beckenbreite in % der Schulterbreite	78,78
Rumpflänge in % der Körpergröße	28,49	Breitenindex des Rumpfes	0,178
Armlänge in % der Körpergröße	43,96	Breitenindex des Stammes	0,206
Beinlänge in % der Körpergröße	56,65	Index der Körperfülle	0,001654
Brustumfang in % der Körpergröße	53,47	Kopfhöhen in Körpergröße	7,68
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	187,69	Längenbreitenindex des Kopfes	82,16
Armlänge in % der Beinlänge	77,60	Längenhöhenindex des Kopfes	48,65
Schulterbr. i. % d. Länge der vord. Rumpfwand	69,99	Breitenhöhenindex des Kopfes	59,21

Fall 14

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (expansive Autopsychose).

Körperbau: Pyknisch-athletische Mischform.

Fall 14. Mathilde Jä., geb. 4. XII. 1876.

Eltern an Kopfschmerzen gelitten, ein Bruder „Nervenzucken".

Pat. von jeher viel Kopfschmerzen, lange Zeit tickartiges Schütteln des Kopfes. Umgänglich, gesprächig, lebhaft gewesen; dabei leicht aufgeregt, Neigung zum Zittern. Periode seit August 1925 unregelmäßig. Ende 1924 unerwarteter Tod der einzigen Tochter. Seitdem krank, könne nicht mehr denken, nicht mehr richtig fühlen.

Erste Aufnahme: 13. X. 1925 bis 12. V. 1926.

Traurig verstimmt, nicht gehemmt, spricht viel, versucht, wortreich ihre Beschwerden verständlich zu machen. Im Vordergrund Depersonalisationserscheinungen. Könne sich nichts mehr richtig vorstellen, habe keine Empfindungen mehr, könne nichts mehr fassen, nichts mehr unterscheiden. Im Kopf „sei alles fort". Alles sei ihr so fremd geworden. „Es geht alles so vorbei, ohne daß ich etwas dabei empfinde." Fühle sich auch körperlich verändert: „Lieber möcht' ich Schmerzen haben als solche Unempfindlichkeit." Könne sich nicht mehr freuen und auch nicht mehr traurig sein. Alle Dinge kämen ihr anders vor.

Während der ganzen sehr langen Krankheitsdauer stehen diese Störungen im Vordergrunde des Bildes.

12. V. 1926 versuchsweise entlassen. Macht drei Tage später einen Suizidversuch durch Öffnen des Gashahnes, weil sie nicht hätte arbeiten können, ihren Haushalt nicht hätte versorgen können.

Zweite Aufnahme: 15. V. bis 14. VII. 1926.

Dieselben Erscheinungen.

Ist freier, arbeitet mit, zugänglich für Scherze, klagt aber immer noch, daß „im Kopf alles weg sei".

Frühere Persönlichkeit: Hypomanisch mit hysterischen Zügen. Migräne.

Wird gebessert entlassen.

Körperlich: Großes Gesicht mit breiter Nase, etwas grobe Gesichtszüge. Große Hände, große, auffallend breite Füße, (an akromegale Erscheinungen erinnernd.) Mager, langgliedrig, leicht vermehrte Gesichtsbehaarung; Schnurrbartanflug.

14. Mathilde Jä., geb. 4. XII. 1876.

Spannweite in % der Körpergröße	103,87	Beckenbreite in % der Schulterbreite	93,75
Rumpflänge in % der Körpergröße	29,68	Breitenindex des Rumpfes	0,190
Armlänge in % der Körpergröße	46,77	Breitenindex des Stammes	0,191
Beinlänge in % der Körpergröße	54,45	Index der Körperfülle	0,001242
Brustumfang in % der Körpergröße	49,78	Kopfhöhen in Körpergröße	7,21
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	167,70	Längenbreitenindex des Kopfes	79,46
Armlänge in % der Beinlänge	85,89	Längenhöhenindex des Kopfes	47,57
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	66,25	Breitenhöhenindex des Kopfes	54,86

Diagnose: Zykloide Degenerationspsychose (depressive Autopsychose, „Entfremdungspsychose").

Körperbau: Dysplastisch.

Fall 15. Heinrich Ko., geb. 17. II. 1904.

Vater reizbar, lebhaft, sonst Heredität nicht bekannt.

Erste Aufnahme: 31. XII. 1918 bis 7. VI. 1919 (mit 14¾ Jahren). Sei immer etwas ängstlich gewesen, mittlerer Schüler. Sonst bisher unauffällig. Keine Erziehungsschwierigkeiten.

Akuter Beginn der Erkrankung Weihnachten 1918 mit Angst, Schlaflosigkeit, Unruhe. Unsinnige Handlungen. Warf Brot in den Ofen,

zertrümmerte den Spiegel und sagte, er habe ihn mit Diamanten zerschnitten.

Hier heiter, gesprächig, prompte Auffassung, gut fixierbar. Ausgesprochenes Veränderungsgefühl. Gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme: 4. bis 28. II. 1920. Seit einiger Zeit wieder erregt.

Unruhig, lebhaft. Grimassieren. Spricht von hypnotischer Beeinflussung, scheint Stimmen zu hören. Gebessert nach Hause.

Dritte Aufnahme: 4. bis 28. II. 1922.

Soll in der Zwischenzeit unauffällig gewesen sein. In der Photographenlehre zur Zufriedenheit gearbeitet; Nebenverdienst als Musiker. Weihnachten 1921 schnell vorübergehende Erregung mit Rededrang, Unruhe.

Fall 15

Beginn der jetzigen Erkrankung Januar 1922. Sprach wieder viel, war sehr tätig, konnte nicht schlafen. Äußerte, er sei Gottes Sohn. Selbstbewußt, legte alle Bibelsprüche aus.

Hier sehr lebhaft, redselig. Gedankengänge sprunghaft, mit an Inkohärenz grenzender Ideenflucht. Häufig paralogische Begriffsvermengungen. Größenideen: Gottes Sohn! Mäßige motorische Unruhe mit zum Teil einförmigen Bewegungen. Gebessert nach Hause.

Vierte Aufnahme: 21. IV. bis 21. V. 1923.

Wieder gesund gewesen. Seit kurzem wieder stark erregt.

Sehr lebhaft, heiter, oft streitsüchtig. Erhöhtes Selbstbewußtsein, mischt sich in alles ein. Ideenflüchtig, in seinen Äußerungen häufig unklar, verworren. Gebessert entlassen.

Fünfte Aufnahme: 25. VI. bis 28. VII. 1923.

Über sein Verhalten in der Zwischenzeit nichts bekannt.

Wieder dasselbe Zustandsbild. Viel Manisches: Ideenflucht, Heiterkeit, Rededrang, gesteigertes Selbstbewußtsein. Massive Größenideen: Gottes Sohn, Professor der Nervenheilkunde, kann alle Menschen heilen, weiß von jedem Menschen den Charakter. Auch in dieser Psychose wieder häufige paralogische Entgleisungen.

Sechste Aufnahme: 22. V. bis 7. VI. 1925.

Seit Ostern 1925 wieder aufgeregt, trinkt, treibt sich herum, verschwendet Geld. Heiterkeit wechselt mit Erregtheit, „hält unendlich lange Reden". Hat an Hindenburg geschrieben und ihm seine Anerkennung ausgedrückt.

Das gleiche Bild, erzählt verworrene und phantastische Dinge über Sonne, Mond und Sterne.

Siebente Aufnahme: 12. II. bis 25. I. 1926.

Manisch mit Größenideen, expansiv. Andeutung paralogischer Wahnbildung. Gebessert entlassen.

In den Zwischenzeiten meistens hypomanisch. Sehr tätig, betriebsam; ist Photograph und beschäftigt sich im Nebenberuf als „Stimmungspianist" in Cafés. Zwischendurch wochenlange leichte Verstimmungen, ist dann still, spricht nichts, sei „gerade das Gegenteil von dem, was er sonst sei". In den Psychosen stets sehr gehobener Stimmung, von mitreißender Heiterkeit, weiß alles besser, belehrt jeden Menschen, mischt sich in alles ein. Neben diesen ausgesprochen manischen Zügen aber Symptome von Sprach- und Begriffsverwirrung, die wiederholt den Verdacht auf eine schizophrene Erkrankung nahelegten. Pat. ist aber in den Zwischenzeiten stets wieder gesund und eine ausgesprochen hypomanische Persönlichkeit

Fall 16

Es handelt sich um periodische, expansiv-phantastische Erregungen, deren Zugehörigkeit zu dem Kreise der manisch-depressiven Erkrankungen deutlich ist.

Körperlich: Genaue Messung wegen Widerstands nicht durchzuführen. Gedrungen, kurzgliedrig. Weiche Gesichtszüge. Jugendlicher Pykniker.

Diagnose: Atypisches zirkuläres Irresein. (Expansive Manien mit Paralogien).

Körperbau: Pyknisch.

Fall 16. Berta Hö., geb. 19. VIII. 1902.

Vater weich, sensitiv. Mutter still, pedantisch ernst, hypochondrisch, an Karzinom gestorben. — Bruder der Mutter hypomanisch, nach der Beschreibung Pykniker. Vater der Mutter ernst, steif, übergewissenhaft. Mutter der Mutter heiter; „glückliches Naturell".

Pat. gute Schülerin, viele Interessen, tüchtig im Haushalt. Zurückhaltend, gewissenhaft, ernst, religiös, gleichmäßig in ihrer Stimmung.

Juli 1924 kurz nach ihrer Verlobung Einsetzen eines Depressionszustandes mit Hemmung, Suizidideen und Insuffizienzgefühlen. Januar bis Februar 1925 Besserung. Wurde anschließend heiter, gehobener Stimmung, sang, spielte Klavier. Betriebsam, wollte allen helfen, kam in ihren Reden von einem Thema auf das andere. Wurde dann schnell verworren: Sie führe den Kinderkreuzzug an, habe 14 Kinder geboren, sei die Jungfrau Maria. Redete und lachte dabei unaufhörlich.

Aufnahme: 11. III. bis 6. VII. 1925. In der Klinik: Heitere Erregung. Ideenflüchtiger Rededrang. Zahlreiche Personenverkennungen. Mäßige psychomotorische Symptome: Grimassieren, viel Ausdrucksbewegungen, die aber eine gewisse Einförmigkeit haben. Einförmig in ihren Äußerungen. Bizarre Stellungen und Haltungen. Sehr erotisch.

Völlige Genesung mit voller Einsicht ohne Defekte. Zunächst noch leicht hypomanisch, dann unauffällig. Erzählt von märchenhaften Er-

lebnissen während ihrer Psychose: Fühlte sich als Prinzessin in einem verwunschenen Schloß; sei durchweg sehr glücklicher Stimmung gewesen. Geheilt entlassen. Hat nach Ablauf der Psychose noch eine leichte Nephritis durchgemacht.

Nachuntersuchung Februar 1926. Gesund, vergnügt, leicht hypomanisch. Sehr natürlich und ansprechbar.

Körperlich: Langgliedrig, schmal, schlank. Langer Hals. Schilddrüsenvergrößerung, etwas Exophthalmus. Pulsbeschleunigung, starke Dermographie, zittert leicht. Leichter Basedow; außerdem deutliche asthenische Züge.

16. Berta Hö., geb. 19. VIII. 1902.

Spannweite in % der Körpergröße	101,92	Beckenbreite in % der Schulterbreite	95,31
Rumpflänge in % der Körpergröße	28,56	Breitenindex des Rumpfes	0,188
Armlänge in % der Körpergröße	45,70	Beitenindex des Stammes	0,198
Beinlänge in % der Körpergröße	54,24	Index der Körperfülle	0,001293
Brustumfang in % der Körpergröße	50,52	Kopfhöhen in Körpergröße	8,03
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	176,84	Längenbreitenindex des Kopfes	80,95
Armlänge in % der Beinlänge	84,32	Längenhöhenindex des Kopfes	49,21
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	67,37	Breitenhöhenindex des Kopfes	60,78

Diagnose: Atypisches zirkuläres Irresein (verworren-hyperkinetische Manie).

Körperbau: Asthenische und dysplastische Züge. Leichter Basedow.

Fall 17. Toni Ka., geb. 2. II. 1874.

Mutter: Paranoide Angstpsychose; geheilt. Mutters Schwester: Zirkuläres Irresein (drei Depressionen und eine lange verworrene Manie, dann gestorben). Bruder: Melancholie, später verworrene Manie, gestorben. Schwester Manie; geheilt.

Aufnahme: 4. VIII. 1914 (40jährig).

Bis jetzt dauernd in der Klinik.

Pat. war früher eine heitere, sehr gesellige, hochintelligente Frau.

1899 erste kurze Erregung, nicht in Klinikbehandlung. Wurde wieder ganz gesund. Wurde dann 1914 wegen eines Erregungszustandes in die Klinik eingewiesen.

Seitdem dauernder Wechsel zwischen atypischen verworrenen Manien, kurzen Depressionen und kurz dauernden freien Zeiten. Sehr heftige Erregungen; Heiterkeit wechselt mit schwerer Gereiztheit; Pat. schreit, schimpft, ist verworren in ihren Äußerungen. Starke motorische Unruhe mit Ausdrucks- und primitiveren Bewegungen. In freien Zeiten, die stets kurz, höchstens einige Wochen dauern, stets einsichtig, natürlich und zugänglich, ohne Defekte.

Körperlich: Ältere Frau mit reichlichem Fettansatz. Breiter Brustkorb, kleine Hände und Füße, spitz zulaufende Extremitäten — also pyknische Merkmale. Kein ausgesprochener Typus.

17. Toni Ka., geb. 2. II. 1874.

Spannweite in % der Körpergröße	97,42	Beckenbreite in % der Schulterbreite	96,97
Rumpflänge in % der Körpergröße	32,23	Breitenindex des Rumpfes	0,207
Armlänge in % der Körpergröße	41,35	Breitenindex des Stammes	0,221
Beinlänge in % der Körpergröße	59,35	Index der Körperfülle	0,001945
Brustumfang in % der Körpergröße	59,35	Kopfhöhen in Körpergröße	7,32
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	184,16	Längenbreitenindex des Kopfes	83,78
Armlänge in % der Beinlänge	84,10	Längenhöhenindex des Kopfes	49,19
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	65,35	Breitenhöhenindex des Kopfes	58,71

Diagnose: Atypisches zirkuläres Irresein (verworrene Manien).

Körperbau: Pyknische Züge.

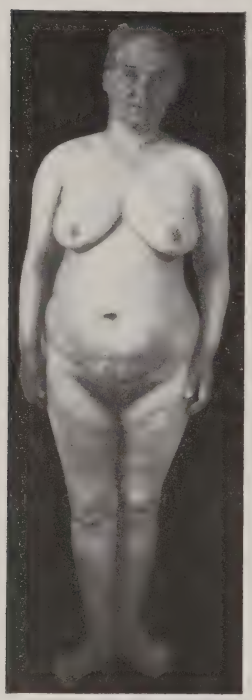
Fall 18. Anna Ri., geb. 21. I. 1895.

Vater Trinker, brutal. Schwester der Mutter machte eine atypische zirkuläre Psychose durch. Vater der Mutter endete in einer Melancholie durch Selbstmord.

Pat. mit 22 Jahren zum erstenmal in einer Anstalt mit einer Manie, die — nach dem dortigen Krankenblatt zu urteilen — anscheinend typisch verlaufen ist. Vor dieser Erkrankung, nach dem Tode ihres Bruders, eine Zeitlang „tiefsinnig". — Ostern 1925 Entbindung; seitdem allmählich immer erregter geworden. Bekam Streitigkeiten mit den Hausbewohnern, schlug am Tage vor der Aufnahme eine Anzahl Haushaltungsgegenstände entzwei.

Erste Aufnahme: 26. VI. bis 3. X. 1925.

Anfangs sehr wechselnder Zustand. Einmal gereizt, dann wieder heiter, zeitweise mutazistisch. Sprachlich sehr unproduktiv. Dauernd wechselnde Personenverkennungen. — Bietet schon am Anfang, später deutlicher, das Bild eines manisch-depressiven Mischzustandes und zwar eines manischen Stupors. Steht meistens bewegungsarm herum, spricht nicht, zeigt dabei eine lebhafte, lachende Miene und verfolgt die Vorgänge in ihrer Umgebung, ab und zu eine scherzhafte Bemerkung einwerfend. Zwischendurch mehrmals kurze Zeiten erregter und sprachlich lebhafter. Dabei häufig ganz verworren in ihren Äußerungen, fast einen zerfahrenen Eindruck machend. Stimmung fast immer heiter.



Fall 17

Von Anfang August an bedeutend freier. Arbeitet fleißig auf der Station. Noch stimmungslabil und leicht reizbar. Anfangs September leicht gedrückt, klagt oft mit Tränen in den Augen über Heimweh. — Von Ende September an depressiver Stupor. Äußert zunächst schwerste Selbstvorwürfe, liegt dann fast regungslos mit depressiv-ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, ohne auf Fragen einzugehen. — Allmählich freier; wird gebessert entlassen.

Auf eine Anfrage im Juli 1926 bekommt man vom Manne nur die kurze Nachricht, daß Pat. gesund sei.

Körperlich: Rundlich, gedrungen; weiche Linien, breites Gesicht. Pyknische Züge, kein ausgesprochener Typus.

18. Anna Ri., geb. 21. I. 1895.

Spannweite in % der Körpergröße	99,65	Beckenbreite in % der Schulterbreite	87,12
Rumpflänge in % der Körpergröße	33,76	Breitenindex des Rumpfes	0,195
Armlänge in % der Körpergröße	46,01	Breitenindex des Stammes	0,201
Beinlänge in % der Körpergröße	53,72	Index der Körperfülle	0,001877
Brustumfang in % der Körpergröße	55,57	Kopfhöhen in Körpergröße	7,16
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	164,62	Längenbreitenindex des Kopfes	83,06
Armlänge in % der Beinlänge	85,65	Längenhöhenindex des Kopfes	37,88
Schulterbr. i. % d. Länge der vord. Rumpfwand	61,68	Breitenhöhenindex des Kopfes	45,33

Diagnose: Atypisches manisch-depressives Irresein (Verworrene Manie → Depressiver Stupor).

Körperbau: Pyknische Züge.

Fall 19. Elisabeth R., geb. 11. XI. 1902.

Aufnahme: 23. II. bis 27. VII. 1926.

Großmutter mütterlicherseits Epilepsie. Mutter Migräne. Mutterschwester Idiotin.

Pat. früher gesund, bei der Post angestellt, tüchtig in ihrem Beruf. Immer „fast zu lebhaft", „himmelhochjauchzend — zu Tode betrübt". Ende 1925 Erregung über ein auseinandergegangenes Verhältnis; sprach dauernd davon, schrieb viele Briefe, weinte manchmal stundenlang. Dezember 1925 erregter, brachte ihre Arbeit nicht mehr zustande. „Phantasierte kolossal, sprach alles durcheinander und doch in einer Reihenfolge"; schlug auf die Mutter los. Erregung nahm immer mehr zu.

Fall 19

Atypische Manie: Manchmal heiter, ideenflüchtig, scherzhaft, natürlich und ansprechbar; ist überall dabei, mischt sich in alles hinein. Dann wieder sehr gereizt, derb, laut, forciertes Gelächter. Betont lautes, derbes Wesen. Zu anderen Zeiten theatralisch, auch bei stärkerer Erregung immer ansprechbar, kontaktbereit. Vorübergehend stärkere psychomotorische Symptome mit teils theatralischen Ausdrucksbewegungen, teils primitivem Schlagen und Umherwälzen, Grimassieren und immer wiederholtem Schnüffeln. Vorübergehend einmal mutazistisch und pseudokataleptisch. — Wird auf Wunsch der Eltern noch ungeheilt entlassen. — Auf Anfrage schreibt sie im November 1926 eine Karte, daß es ihr wieder gut gehe und sie wieder berufstätig sei.

Körperlich: Massiv, derbknochig, etwas grobe, große Gesichtszüge. Sehr an den häufig bei Epileptikern vorkommenden massiven Körperbau erinnernd. Ziemlich erhebliche Struma. Messung konnte wegen vorzeitiger Entlassung leider nicht ausgeführt werden.

Trotzdem die Patientin erst in einer Krankheitsphase beobachtet wurde, soll der Fall doch mit verwertet werden, da an der Diagnose einer atypischen Manie mit epileptoiden Zügen von Zornmütigkeit, Derbheit, Unproduktivität kein Zweifel ist; auch die frühere Persönlichkeit der Patientin — wie sie uns von den Angehörigen geschildert wird — weist typisch hypomanische Züge auf. Körperbaulich scheint uns die Patientin deshalb besonders interessant zu sein, weil sie einen ausge

sprochen massiven „epileptoiden“ Körperbau hat bei epileptischen Erkrankungen in der Aszendenz (Epilepsie, Migräne) und bei epileptoider Färbung der Psychose.

Diagnose: Atypische zornmütige Manie (mit epileptoiden Zügen).

Körperbau: Massiv; dysplastisch.

Fall 20. Katharina Me., geb. 29 III. 1895.

Vater hypomanisch. Mutter leicht aufgeregt. Eine Schwester hat eine reaktive Depression durchgemacht. Alle Geschwister seien nervös. Vaters Mutter und ein Bruder der Mutter Linkshänder.

Fall 20

Als Kind alles schwer genommen. Mit 17 Jahren Veitstanz. Mit 23 Jahren geheiratet; dem Ehemann stets als leicht aufgeregt bekannt.

November 1925 fand sie beim Umgraben Menschenknochen, regte sich darüber sehr auf. Die Periode blieb aus; sie glaubte, sie würde ein Knochenkind bekommen. Sprach immer von dem Knochenkind und von dem bösen Geist. Hörte dreimal klopfen. Verspürte Totengeruch, es rieche und schmecke alles nach Knochen. Wurde sehr ängstlich, sprach vom Sterben. Kam Januar 1926 in eine Nervenheilanstalt; dort sehr ängstlich, halluzinierte, wurde in unsere Klinik verlegt.

Erste Aufnahme: 16. III. bis 11. IV. 1926. Hier depressiv, Selbstvorwürfe, Angst; einförmiges Jammern und Stöhnen. Nach acht Tagen viel freier. Ab und zu noch ängstlich, daß den Angehörigen etwas passiert sein könne. Im März mit guter Krankheitseinsicht entlassen.

Sieben Wochen später zweite Aufnahme: 12. V. bis 18. VII. 1926. Seit der letzten Periode wieder verstimmt, wollte nicht mehr ausgehen. Vor vier Tagen plötzlich „ganz durcheinander“. Die Leute schwätzten über sie, sie höre Stimmen, könne ihre Gedanken nicht mehr zusammenhalten. Lief weg, wollte zur Mutter, irrte weinend im Dorf herum.

Depressiv, mit Selbstvorwürfen und Insuffizienzgefühlen. Ängstlich. Ausgesprochen ratlos. Alles sei verändert, seltsam, es seien ja jetzt ganz andere Schwestern hier, sie liege ja jetzt in einem ganz anderen Bett. Alle Kräfte und alles Denken seien ihr genommen. Eine Wolke sei über dem Feldberg niedergegangen: „Da ging die Welt unter.“ — Gehörshalluzinationen (illusionäre Verkennungen?) Stets ängstlicher Inhalt der Sinnestäuschungen, hört ihre Kinder schreien, die im Keller eingesperrt sind und verhungern müssen. — Bei experimenteller Prüfung deutliche Kombinationsstörung. — Nach etwa 14 Tagen Besserung. Tageweise kaum auffällig, nur still. Dann plötzlich ein bis zwei Tage ängstlich, hört ihre Kinder rufen und schreien.

Zuletzt leicht hypomanisch. Affektiv sehr ansprechbar, nett, dankbar. Volle Einsicht. Sehr weich. Hängt mit großer Liebe an ihren Kindern. — Keinerlei Defekte, keine Symptome, die im Sinne einer schizophrenen Erkrankung zu verwerten wären.

Körperlich: Mäßige Struma ohne sonstige thyreoide Symptome. Weiches rundes Gesicht. Sonst unauffälliger Körperbau.

20. Katharina Me., geb. 29. II. I. 1895.

Spannweite in % der Körpergröße	100,32	Beckenbreite in % der Schulterbreite	85,58
Rumpflänge in % der Körpergröße	32,31	Breitenindex des Rumpfes	0,185
Armlänge in % der Körpergröße	45,17	Breitenindex des Stammes	0,204
Beinlänge in % der Körpergröße	48,43	Index der Körperfülle	0,001418
Brustumfang in % der Körpergröße	52,72	Kopfhöhen in Körpergröße	7,48
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	163,36	Längenbreitenindex des Kopfes	84,24
Armlänge in % der Beinlänge	93,26	Längenhöhenindex des Kopfes	50,00
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	61,78	Breitenhöhenindex des Kopfes	59,35

Diagnose: Periodische atypische Depressionen mit Halluzinationen und ängstlicher Ratlosigkeit.

Körperbau: Struma, sonst unauffällig.

Fall 21. Johann Zo., geb. 6. VI. 1876.

Ein Bruder „zeitweise irr" gewesen. Aufnahme: 2. I. bis 23. VI. 1926.

Vor einiger Zeit depressiv erkrankt. Selbstvorwürfe, weil er sich vor zwölf Jahren einmal mit einer Dirne abgegeben habe. Meint, daß das jetzt an die Öffentlichkeit gekommen sei, daß die Leute immer vor ihm ausspuckten, ihn der Polizei melden wollen. Machte deshalb einen Suizidversuch.

Hier schwere Angst und Ratlosigkeit; hört überall Drohungen. Ganz groteske Angstvorstellungen. Es werden Bäder mit Wasserratten zurecht gemacht, man will ihn in den Keller vor Wolfshunde werfen. Er solle gemartert werden. Die Seele würde ihm herausgerissen, die Ohren sollten abgeschnitten werden. Man würde Stück für Stück seinen Körper zerschneiden. Als Speisen bekomme er Auswurf mit Brei und giftigen Pulvern. Dauernd leicht gehemmt.

Allmähliche Beruhigung und Einsicht in seine krankhaften Vorstellungen; jedoch bis zuletzt noch etwas mißtrauisch. Experimente ll keinerlei Defekte. Nach fünfmonatiger Erkrankung weitgehend gebessert nach Hause entlassen.

Körperlich: Hochgewachsen, langgliedrig, sonst nicht auffällig.

21. Johann Zo., geb. 6. VI. 1876.

Spannweite in % der Körpergröße	107,87	Beckenbreite in % der Schulterbreite	86,19
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,54	Breitenindex des Rumpfes	0,187
Armlänge in % der Körpergröße	48,41	Breitenindex des Stammes	0,213
Beinlänge in % der Körpergröße	56,05	Index der Körperfülle	0,001352
Brustumfang in % der Körpergröße	55,49	Kopfhöhen in Körpergröße	8,14
Brustumf i. % d. Länge d. vord. Rumpfwand	175,94	Längenbreitenindex des Kopfes	82,16
Armlänge in % der Beinlänge	86,36	Längenhöhenindex des Kopfes	51,35
Schulterbr. i. % d. Länge d. vord. Rumpfwand	63,37	Breitenhöhenindex des Kopfes	62,50

Fall 21

Diagnose: Paranoische ängstliche Melancholie.

Körperbau: Unauffällig.

Fall 22

Fall 22. Mathilde Ha., geb. 25. XI. 1880.

Mutter Melancholie durchgemacht, Tante des Vaters sei geisteskrank gewesen.

Pat. im allgemeinen lebhaft. Gesellig, heiter, sehr weichmütig. Dabei empfindlich, äußerst leicht verletzt; „gewissenhaft bis zum Äußersten". Neigung zu Zwangsideen.

Am 26. XI. 1925 plötzlich erkrankt. Hat an dem Tage ihre Katze, über die sie sich geärgert hatte, ertränkt. Gleich danach schwerste Vorwürfe. Versündigungsideen. Große Angst; meinte, alle Leute sprächen über das Unrecht, das sie der Katze angetan habe; alle blickten sie deshalb voller Verachtung an. Konnte nachts vor heftiger unbegründeter Angst nicht schlafen.

Aufnahme: 30. XII. 1925 bis 13. III. 1926.

Hier traurig, immer dieselben Vorwürfe über die Tötung der Katze. Im Vordergrund schwere Angst; läuft verzweifelt, die Hände ringend, umher. Glaubt dann plötzlich, ihr Mann habe sich auf dem Boden der Klinik erhängt. Schreit gellend. Etwa einen Monat lang schwerste Angst und Ratlosigkeit; dann Beruhigung. Wird völlig gesund, einsichtig, natürlich. Sehr weichmütig; liebevoll zu Mitpatienten. — März 1926 geheilt entlassen.

22. Mathilde Ha., geb. 25. XI. 1880.

Spannweite in % der Körpergröße	102,56	Beckenbreite in % der Schulterbreite	80,72
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,58	Breitenindex des Rumpfes	0,187
Armlänge in % der Körpergröße	46,00	Breitenindex des Stammes	0,208
Beinlänge in % der Körpergröße	53,62	Index der Körperfülle	0,001532
Brustumfang in % der Körpergröße	54,31	Kopfhöhen in Körpergröße	7,52
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	171,93	Längenbreitenindex des Kopfes	83,61
Armlänge in % der Beinlänge	85,79	Längenhöhenindex des Kopfes	52,47
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	65,61	Breitenhöhenindex des Kopfes	62,47

Diagnose: Ängstliche Melancholie.
Körperbau: Ausgesprochen pyknischer Habitus.

Unter diesen 22 Fällen sind die Körperbautypen folgendermaßen verteilt:

Unter 22 Fällen waren	Pyknisch	Deutlich pykn. Züge	Pyknische Mischform.	Dysplastisch	Dyspl.-asthn.	Asthenisch	Athletisch	Unauffällig
6 Verwirrtheitspsychosen	1	1	1	—	1		1	1
2 Stuporen								2
2 Motilitätspsychosen	1			1				
2 Hypochondrien		1	1					
2 Autopsychosen			1	1				
5 atypische Manien	1	2		1	1			
3 atypische Depressionen	1							2
	4	4	3	3	2	—	1	5

In Prozenten berechnet, sind also unter unseren 22 atypischen Fällen

Pykniker (und solche Typen, die nicht ausgesprochen sind, jedoch deutlich pyknische Merkmale haben)	36,36%
Pyknische Mischformen	13,64%
Dysplastische	13,64%
Asthenisch-dysplastische	9,09%
Asthenische	—,—%
Athletische	4,55%
Unauffällige	22,72%

Da zwei von den pyknischen Mischformen vorwiegend pyknisch sind, so haben deutlich pyknische Merkmale 45,46% — also fast die Hälfte der Fälle — gegenüber 31,82% der asthenisch-athletisch-dysplastischen Gruppe, und 22,72% der Unauffälligen.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß fast die Hälfte dieser von uns untersuchten Kranken deutliche pyknische Züge tragen. Ganz reine Körperbautypen sind ja verhältnismäßig selten. Wir haben in unserem Material unter den 22 Kranken drei, die wohl als klassische Pykniker angesehen werden können (Fall 9, 13 und 22). Die anderen, zur Gruppe der Pyknischen hinzugezählten, haben jedoch ganz einwandfreie pyknische Merkmale, während Zeichen der asthenisch-athletisch-dysplastischen Gruppe bei ihnen fehlen. In der Rubrik der pyknischen Mischformen haben wir drei Fälle, die alle pyknische Merkmale haben, einmal mit athletischen, zweimal mit dysplastischen Symptomen vermengt. Die dysplastische Gruppe, zu der wir außer den Hochwüchsigen, den abnorm Fettwüchsigen, den Haarigen und abnorm Pigmentierten, den Infantilen und Hypoplastischen, auch Menschen mit ausgesprochenen Basedowsymptomen, ebenso den besonders bei Epileptikern vorkommenden „massiven“ dem athletischen ähnlichen Typus rechnen, hat drei Vertreter unter unseren Kranken. Reine Astheniker fehlen ganz, dagegen sind zwei Asthenisch-Dyplastische vorhanden, ein Athlet und fünf Unauffällige.

Nimmt man die Gruppe der zykloiden Degenerationspsychosen und die der dem manisch-depressiven Irresein näher stehenden atypischen Erkrankungen für sich, so sind:

Unter den 14 zykloiden Degenerationspsychosen

4 Pykniker (+ deutlich pyknische Züge)	= 28,57%	*42,88%* pykn. Gruppe (da von den pykn. Mischformen 2 vorwiegend pyknisch sind und 1 eher der anderen Körperbaugruppe hinzuzuzählen ist)
3 pyknische Mischformen ...	= 21,43%	
2 Dysplastische	= 14,29%	
1 Dysplastisch-Asthenischer .	= 7,14%	*35,71%* der asth.-athl.-dyspl. Gruppe
1 Athlet	= 7,14%	
3 Unauffällige.....	= 21,43%	= *21,43%* Unauffällige.

Unter den 8 atypischen Manisch-Depressiven:

4 Pykniker (+ deutlich pyknische Züge	= 50,—%	*50%* pyknische Gruppe
0 pyknische Mischform	= 0,—%	
1 Dysplastischer.....	= 12,5%	*25%* der asthenisch-athl.-dysplastischen Gruppe
1 Dysplastisch-Asthenischer .	= 12,5%	
2 Unauffällige.....	= 25,0%	*25%* Unauffällige.

Zu eingehenderen Vergleichen dieser beiden Gruppen unter sich oder zu Einzelbetrachtungen der Prozentzahlen der Verwirrtheitspsychosen im Vergleich mit den Motilitätspsychosen usw. ist die Zahl unserer Fälle natürlich viel zu gering. Soviel kann aber gesagt sein, daß bei unseren Kranken der pyknische Körperbau der vorwiegende ist und daß die Fälle, bei denen die pyknischen Züge bei weitem überwiegen, fast die Hälfte ausmachen. Die asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe tritt dagegen zurück, beträgt nur 31,82% der Fälle. Bei fünf unserer Kranken finden sich deutliche Schilddrüsenvergrößerungen, dreimal mit ausgesprochen basedowoiden Symptomen. Bei einer Kranken ist der dysplastische Einschlag durch abnormen Fettwuchs bedingt, bei zwei weiteren durch abnormen Behaarungstypus; bei einer Patientin finden sich akromegale Züge, und eine Kranke zeigt den massiven epileptoiden Körperbau.

Bei einer *Gegenüberstellung der Degenerationspsychosen und der atypischen zirkulären Erkrankungen* zeigt sich, daß bei letzteren *die Zahl der Pykniker* — entsprechend ihrer größeren Verwandtschaft mit den Zirkulären — noch *größer* ist als bei den Degenerationspsychosen. Weitergehende Schlüsse können bei der geringen Anzahl der von uns untersuchten atypischen Psychosen aus diesen Vergleichen nicht gezogen werden. Nur das Überwiegen der pyknischen Gruppe muß betont

werden, womit diese selteneren und noch unklaren, vielfach der Schizophrenie zugerechneten Psychosen auch körperbaulich eine Verwandtschaft mit dem manisch-depressiven Irresein aufweisen.

Mauz erwähnt in seinem Vortrag auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater in Tübingen (Okt. 1925) unter seinen *Schizophrenen mit pyknischem Körperbau* auch solche Fälle, bei denen „die im jugendlichen Alter beginnenden und chronisch fortschreitenden destruktiven Verlaufsweisen völlig fehlen" und bei denen man „teils Verlaufsweisen ganz nach Art einer zirkulären Psychose in Form von umschriebenen, periodisch sich wiederholenden Kranheitsanfällen von kürzerer Dauer findet, zwischen denen immer wieder jahrelang relativ gute Zwischenzeiten liegen". An anderer Stelle spricht er von bei pyknischen Schizophrenen vorkommenden „vorwiegend schizophren gefärbten periodischen Psychosen, deren Symptomgestaltung zwischen verworrenster manischer Erregung und schwerstem katatonischen Bewegungssturm, zwischen ekstatischer Glückseligkeit und kleinmütiger Depression hin- und herschwankt." Und schließlich sagt er, daß die Rückbildungsfähigkeit der Symptome bei pyknischen Schizophrenen „so überraschend gut sei, daß von eindeutig schizophrenen Störungen nichts, zum mindesten nicht sichtbar, zurückbleiben müsse," und daß diese „periodischen Psychosen mit reichhaltiger, zum Teil schizoider, zykloider und epileptoider Symptomfärbung und komplizierter Erlebnisform auch nach langer Krankheitsdauer nicht zu dem für die Dementia praecox charakteristischen Zerfall der Persönlichkeit führten."

Wir glauben sicher, daß unter diesen von *Mauz* beobachteten Fällen solche sind, die wir als Degenerationspsychosen bezeichnen. Psychosen, die ganz nach Art der zirkulären Psychosen periodisch verlaufen, die sich ganz zurückbilden, so daß von schizophrenen Symptomen nichts mehr sichtbar ist, und bei denen es nach jahrelanger Krankheitsdauer nicht zu dem für die Schizophrenie charakteristischen Zerfall der Persönlichkeit kommt, müssen unserer Meinung nach von den schizophrenen Erkrankungen abgetrennt werden. Das Charakteristische für die Schizophrenie sind der Persönlichkeitszerfall und die nach Abklingen der akuten Schübe bleibende, mehr oder weniger starke Sprach- und Begriffsverwirrung, auch wenn diese Störungen erst nach einigen Schüben der Erkran-

kung auftreten; bei genauester experimenteller Prüfung findet man meistens schon nach der ersten Erkrankung wenigstens Andeutungen von sprachlichen Entgleisungen, Begriffsvermengungen, sprachlichen Absonderlichkeiten. Schizophrene und katatone Symptome *während* der einzelnen Krankheitsphasen berechtigen uns nicht zu der Diagnose Schizophrenie; wir müßten dann auch alle Arten von symptomatischen Psychosen, z. B. Puerperalpsychosen, zu der Schizophrenie rechnen, da bei ihnen sehr häufig klassische katatone Symptome (Echolalie, Echopraxie, einförmiger Bewegungsdrang) und die gleiche Ratlosigkeit und das gleiche Veränderungsgefühl wie bei der Schizophrenie vorkommen. Für epileptoide Psychosen, insbesondere für die von *Kleist* beschriebenen episodischen Dämmerzustände — auf die wir später noch näher eingehen — ist ein ausgesprochenes Entfremdungsgefühl gegenüber der Umwelt direkt charakteristisch. Alles ist seltsam, verändert, bezieht sich häufig irgendwie auf den Patienten. „Die Sonne hat sich plötzlich verfinstert," „das Heilandsbild an der Wand hat sich verändert," — „es war, als wenn die Welt untergeht,"— eine Kranke sagte, „die Welt sei untergegangen und sie allein lebe noch!" — Erlebnisse also, wie sie auch bei der Schizophrenie so häufig sind, und wie sie zum Teil, wie das „Weltuntergangserlebnis", als charakteristisch für die akut ausbrechende Schizophrenie aufgefaßt wurden. Es handelt sich aber gerade bei den erwähnten Äußerungen um Kranke, die jahrelang beobachtet wurden und bei denen es sich, wie der Verlauf der Erkrankung zeigte, sicher nicht um Schizophrene handelte. Bei einem unserer atypisch zirkulären Kranken, Heinrich K. (Fall 15), haben wir sogar auf der Höhe der Psychosen des öfteren paralogische Störungen (Symptome von Sprach- und Begriffsverwirrung) feststellen können, die dann nach Abklingen der Psychose bei genauester Prüfung nie mehr nachzuweisen waren. Der Patient wurde immer wieder gesund, zeigte in den später auftretenden Psychosen immer mehr manische Züge, hatte zwischendurch depressive Verstimmungen und ist jetzt, nachdem er innerhalb acht Jahren siebenmal wegen ähnlich verlaufender Psychosen in unserer Klinik aufgenommen war, eine so klassische hypomanische Persönlichkeit ohne jegliche schizoide Züge, daß seine Zugehörigkeit zum schizophrenen Formenkreis, trotz sehr verdächtiger schizophrener Symptome *während* der Psychose, unbedingt ab-

zulehnen ist. Nicht das Auftreten schizophrener Symptome *während* der Psychose, die übrigens bei unseren Fällen gegenüber den manischen, phantastischen und ekstatischen Zügen stets ganz in den Hintergrund traten, sondern der deutliche Nachweis der charakteristischen Veränderungen nach Ablauf der einzelnen akuten Phasen berechtigt zu der Diagnose der Schizophrenie. Da bei den von *Mauz* erwähnten Fällen aber diese Defekte trotz langer Krankheitsdauer nicht aufgetreten sind, so glauben wir, daß sie ebenso wie unsere zykloiden Degenerationspsychosen von der Schizophrenie zu trennen und als eigenartige, in gewisser Beziehung zum manisch-depressiven Irresein stehende Erkrankungen aufzufassen sind. Die von *Mayer-Groß* beschriebenen oneiroiden Erkrankungen entsprechen zum Teil wohl auch den von uns beschriebenen Fällen.

Daß *Mauz* diese periodisch verlaufenden Psychosen hauptsächlich bei Pyknikern gesehen hat, stimmt auch insofern mit unseren Beobachtungen überein, daß auch bei unseren Fällen der pyknische Körperbau überwiegt im Gegensatz zu den Körperbauverhältnissen bei Schizophrenen, Psychopathen und Epileptikern.

Kurz möchten wir noch die *Erblichkeit* bei diesen Fällen erwähnen, insbesondere in bezug auf die *Frage der Mischpsychosen*. Nur in einem Fall finden wir in der Aszendenz eine Erkrankung, die, nach dem uns zur Verfügung gestellten Krankenblatt zu urteilen, wohl als eine paranoide Demenz aufgefaßt werden muß; es handelt sich um eine entfernte Verwandte des Falles 4, August D., unter den Degenerationspsychosen. Bei sechs Fällen unter den Degenerationspsychosen konnten wir keine Heredität nachweisen; zwei der Kranken sind mit zirkulärem Irresein belastet, bei zwei anderen sind Hysterische in der Verwandtschaft; eine Patientin hat einen debilen Bruder und mehrere Linkshänder in der Familie. Bei einem Fall ist die von uns ebenfalls beobachtete Mutter an ähnlicher Psychose erkrankt. Sichere Fälle, bei denen sowohl manisch-depressive als auch schizophrene Belastung vorliegt, fanden wir bei den Degenerationpsychosen trotz sorgfältigster Nachforschungen über die Heredität nicht. Bei der Kranken Carmen P. (Fall 8) besteht die Möglichkeit einer schizophrenen und manisch-depressiven Belastung; neben vielen Zirkulären in der Familie ist der Bruder des Vaters wegen einer „religiösen Manie“ dauernd in einer Anstalt gewesen, ohne wieder gesund geworden zu sein. Ob es sich dabei um eine

schizophrene Erkrankung gehandelt hat, ist natürlich sehr fraglich. Sollte es der Fall sein, so wäre man also nur in diesem Falle berechtigt, von einer Mischpsychose zu sprechen. Bei dem Kranken August D. (Fall 4), bei dessem Verwandten wohl eine paranoide Demenz, also eine schizophrene Erkrankung vorgelegen hat, hat ein Bruder Suizid verübt; über die Ursache dazu, insbesondere, ob es sich um eine endogene Depression gehandelt hat, war nichts zu erfahren. Der Vater der an siebenter Stelle beschriebenen Wilhelmine St., deren Mutter an ähnlicher Psychose erkrankt ist, hat Suizid verübt; jedoch scheint er kein Zirkulärer, sondern ein schwerer pervers veranlagter Psychopath gewesen zu sein. Bei Patientin Elisabeth K. (Fall 3) sind sowohl die Mutter als auch die Großmutter mütterlicherseits künstlerisch veranlagte Persönlichkeiten, und auch sie selbst ist Malerin und kunstgewerblich sehr begabt. — Nach *Kleist* ist eine künstlerische Begabung bei derartigen atypischen Psychosen entweder bei dem Patienten selbst oder in der Heredität nicht selten.

Bei unseren *atypischen zirkulären Psychosen* ist die Belastung mit manisch-depressivem Irresein häufiger. Unter acht Fällen finden wir bei drei Kranken Zirkuläre in der Verwandtschaft, und zwar handelt es sich bei zweien dieser Kranken ebenfalls um atypische Formen des zirkulären Irreseins in der Aszendenz. Bei zwei weiteren Fällen sind zyklothyme Persönlichkeiten in der nächsten Verwandtschaft. Bei einem Kranken soll der Bruder „zeitweise irr" gewesen sein; um was es sich dabei gehandelt hat, ob ein zirkuläres Irresein oder eine andersartige periodisch verlaufende Psychose vorgelegen hat, war nicht zu eruieren. In einem anderen Falle war außer der melancholischen Mutter eine Tante geisteskrank; etwas Näheres konnten wir aber nicht erfahren. Ein Fall unterscheidet sich von den andern durch seine Belastung mit Epilepsie, Migräne und Idiotie; es ist die Patientin R. mit den deutlichen epileptoiden Zügen sowohl in der Psychose als auch im Körperbau. Bei einem Kranken ist über die Heredität nichts bekannt. Um nochmals die Frage der Mischpsychosen zu streifen, so sind bei einer unserer atypisch Manisch-Depressiven, nämlich bei Patientin Berta Hö. (Fall 16) sowohl schizoide als auch zykloide Persönlichkeiten in der Aszendenz. Die Mutter wird als pedantisch, ernst, hypochondrisch, der Vater der Mutter als steif und übergewissenhaft geschildert. Andererseits ist die Mutter

der Mutter heiter, „ein glückliches Naturell“, und der Bruder der Mutter hypomanisch und nach der Beschreibung typischer Pykniker. Der Vater der Patientin, den wir selbst kennen lernten, ist ein weicher, sensitiver Mensch und ist seiner ganzen Wesensart nach wieder mehr zu den zyklothymen Persönlichkeiten zu rechnen. Es ist also unter unseren atypisch Manisch-Depressiven wiederum nur ein Fall, bei dem man eventuell eine Mischpsychose annehmen könnte, und zwar ist es eine Patientin, die im Anschluß an eine endogene Depression eine verworrene Manie durchmachte, die also sicher dem manisch-depressiven Irresein sehr nahe steht.

Soweit uns die Heredität bekannt ist, ist also unter unseren 22 Fällen, wenn man von der Patientin Carmen P. wegen der nicht ganz sicheren Angaben über Heredität absieht, nur ein Fall, in dem wir bei unseren atypischen Psychosen zu der Diagnose einer Mischpsychose berechtigt wären.

II.
Hysterische und hysteroide Psychopathien.

Wir wollen jetzt über unsere Untersuchungen bei *Psychopathen* berichten, die wir anschließend an die *Schneider*schen Untersuchungen an dieser Klinik vorgenommen haben. Wir haben alle Psychopathen, die uns in der Klinik zur Verfügung standen, körperbaulich untersucht. Aus den Resultaten der Besichtigung und Messung haben wir dann den Körperbautypus aufgestellt unter Zugrundelegung der *Kretschmer*schen Typen. Nur wenn mehrere sichere Züge einer dieser Körperbauformen vorhanden waren, haben wir den Betreffenden dieser Gruppe hinzugerechnet. War das nicht der Fall, so haben wir ihn unter den „Unauffälligen“ rubriziert. Wir haben uns dabei bemüht, auf alle Symptome genauestens zu achten, besonders auch auf alle *dysplastischen* Einschläge, die ja, wie sich herausgestellt hat und wie schon längst bekannt war, bei allen Arten von Psychopathen sehr häufig sind. Aber auch hier haben uns stets nur sichere und ausgesprochene Merkmale bewogen, einen Kranken der dysplastischen Gruppe hinzuzurechnen. Geringfügige Basedowerscheinungen, etwas vermehrter Fettansatz, gering vermehrte Behaarung genügten nicht, um ihn als Dysplastiker zu bezeichnen. Das Vorliegen einer Rachitis haben wir immer mit erwähnt, haben sie jedoch, als erworbene Krankheit, für sich nicht als dysplastisches Zeichen verwendet; in den meisten unserer Fälle waren jedoch neben

der Rachitis noch sichere dysplastische Merkmale vorhanden. Hervorheben möchten wir gleich, daß unter unserem Material *nur ein Fall als „schizoid"* bezeichnet werden konnte, — ein affektlahmer, gemütskalter, autistischer Mensch, dessen Bruder an Schizophrenie erkrankt ist. Ob es sich bei diesem Falle nicht selbst um eine verkappte Schizophrenie handelt, kann auch nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden. *Zwei Fälle sind Zykloide*; alle anderen sind den anderen, später zu erwähnenden Psychopathengruppen hinzuzurechnen. Auf etwaige schizoide und deutlich zykloide Züge bei den Untersuchten haben wir genauestens geachtet; es war uns, mit Ausnahme der drei erwähnten Fälle, nicht möglich, solche zu finden, wenn man eben den Begriff nicht zu sehr erweitert, und wenn man unter Zykloiden nur die Psychopathen mit endogenen Stimmungsschwankungen oder hypomanischem resp. depressivem Temperament versteht, unter Schizoiden nur die Verschrobenen, Affektlahmen, Gemütskalten, Autistischen, kurz die Psychopathen mit deutlichen schizophrenie-ähnlichen Symptomen. So sind die „haltlosen Psychopathen" ganz bestimmte Typen, die mit Zykloiden oder Schizoiden keineswegs zusammengebracht werden dürfen. Es sind energielose Menschen, die nirgends aushalten, allen schlechten Einflüssen preisgegeben sind, wegen nichtiger Gründe immer wieder ihre Stellen aufgeben, die sich nirgends durchsetzen und häufig auch allerhand hysterische Züge aufweisen, öfters leicht debil sind. Im Wesen sind sie meistens zugänglich, selbstbewußt; nur die anderen haben schuld, daß es bisher mit ihnen nicht gehen wollte; für ihre eigenen Fehler haben sie keine Einsicht. Auf der Abteilung schließen sie sich schnell an ihre Mitpatienten an, arbeiten zunächt sehr eifrig, lassen dann schnell nach, haben keine rechte Ausdauer. Die Stimmung ist gleichmäßig, sorglos, nur sind sie meistens leicht empfindlich, jedoch ohne nachhaltigen Affekt. Diese Menschen sind, wenn man die Begriffe „schizoid" und „zykloid" nicht verwässert, ebensowenig diesen Gruppen hinzuzurechnen wie die Hysterischen. Wohl kann man bei Hysterischen Züge finden, die auch bei schizoiden Psychopathen vorkommen; das Wesentliche der „hysterischen Artung" ist jedoch etwas ganz anderes und darf mit dem Begriffe des Zykloids und Schizoids nicht in einen Topf geworfen werden.

Abgesehen von den drei erwähnten Fällen und den mit

den Epileptikern und epileptoiden Psychosen zusammen zu betrachtenden „epileptoiden Psychopathen“ sind unsere Fälle alle den Gruppen der *Hysterischen und Hysteroiden, d. h. der Haltlosen und Ethisch-Defekten, der Willensschwach-Süchtigen, der Phantastischen und der Zwangskonstitutionen* unterzuordnen.

Es handelt sich um 55 diesen Gruppen zugehörende Psychopathen, die wir zunächst zusammenstellen und klinisch sowie körperbaulich kurz skizzieren wollen. Die Mitteilung der Meßresultate bei den einzelnen Fällen würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Fälle	klinisch	körperbaulich
1. Johanna E., 24jähr.	*Haltlos.* Hält in keiner Stelle aus. Sexuell gefährdet.	Sehr klein. Starke Rachitis Struma. Infantil. *Dysplastisch.*
2. Johanna L., 24jähr.	*Haltlos.* Dauernder Stellenwechsel, treibt sich herum. Wegen Syphilis und Go. behandelt, renommiert gerne, ist etwas phantastisch.	*Unauffällig.*
3. Frida Kl., 28jähr.	*Haltlos.* Debil. Sehr suggestibel, stottert.	Infantil. Starke Rachitis. Struma, Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor. *Dysplastisch.*
4. Margarete St., 15jähr.	*Haltlos.* Sexuell frühreif. Suggestibel.	Deutlich vermehrte Behaarung. Leichte Schilddrüsenvergrößerung. *Leicht dysplastisch.*
5. Kurt B., 17jähr.	*Haltlos.* Beeinflußbar. Energielos. Hat Geld unterschlagen.	Schlank, grazil, etwas infantil. Ausgesprochenes Winkelprofil. Vasomotorische Übererregbarkeit. *Unauffällig.*
6. Elisabeth J., 25jähr.	*Haltlos.* Puella.	*Unauffällig.*
7. Lina D., 25jähr.	*Haltlos.* Geschlechtskrank.	Starke Rachitis. Struma. *Dysplastisch.*
8. Florentine Sch., 25j.	*Haltlos.* Treibt sich herum. Geschlechtskrank.	*Unauffällig.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
9. Lilli Br., 24jähr.	*Haltlos.* Hysterische Züge. Unstet. Sexuell haltlos.	Langgliederig, schmächtig, schmaler Brustkorb. Langer Hals. Struma; Pulsbeschleunigung, starkes Schwitzen, leichter feinschlägiger Tremor. *Asthenisch-dysplastisch.*
10. Hilde St., 22jähr.	*Haltlos.* Unstet. Debil.	Massiver Körperbau; an den Körperbau Epileptischer erinnernd. Breit, grobknochig. Grobes, wenig differenziertes Gesicht. *Dysplastisch.*
11. Helene M., 24jähr.	*Haltlos.* Puella.	Gedrungen. Breit. Kleine, zierliche Hände und Füße. Weiches, breites Gesicht, etwas dunkle Hautfarbe. *Pyknische Züge.*
12. Annemarie E., 24jähr.	*Hysterische* Anfälle u. hysterische Dämmerzustände. Kindlich, debil.	Schlank, ziemlich schmaler Brustkorb. Struma-Operation. Exophthalmus. Feinschlägiger Tremor. Schwitzen. Starke Dermographie. — Basedow ÷ asthenische Züge. *Dysplastisch-asthenisch.*
13. Walburga Br., 23jähr.	*Hysterisch.* Anfälle. Reaktiver Suizidversuch. Kindlich. Suggestibel.	Deutliche Rachitis. Ausgesprochen pyknische Zeichen (rundlich, gedrungen, kurzgliedrig. Verhältnismäßig breiter u. tiefer Brustkorb). — Pyknisch + dysplastische Züge. *Deutlich pyknische Züge.*
14. Tilly, B., 26jähr.	*Hysterische* Konstitution. Anfälle. Wehleidiges Wesen. Hypochondr. Klagen.	*Asthenischer Körperbau.*
15. Maria Z., 26jähr.	*Hysterisch.* Reaktiver Suizidversuch. Empfindlich; unwahr; haltlos.	Schlank. Geringe rachitische Symptome. *Unauffällig.*
16. Karl Hau, 26jähr.	*Hysterisch.* Beeinflußbar. Gehäufte reaktive Suizidversuche. Weich, sensitiv. Zykloide Züge?	Großer rachitischer Schädel. X-Beine, leichte Plattfüße. Sonst unauffällig. *Unauffällig.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
17. Ella St., 20jähr.	*Hysterisch.* Anfälle. Erregbar. Überempfindlich. Sehr kindlich, debil.	Infantil. Deutliche Basedow-Symptome: Struma, Exophthalmus, etwas Nystagmus. Möbius+. Leichte Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor. Vasomotorische Übererregbarkeit. *Dysplastisch.*
18. Anna St., 19jähr.	*Hysterische* Psychopathie. Hält es wegen ihrer Empfindlichkeit in keiner Stelle aus. Läßt sich nichts sagen, stets gleich beleidigt. Hypochondrische Ideen: Bildet sich ein, lungenkrank zu sein; hat viele körperliche Klagen.	Gedrungen, rund. Breiter Brustkorb. Weiche Gesichtszüge. Glanzauge. Leichter feinschlägiger Tremor. Dermographie. *Pyknische Zeichen.*
19. Emma H., 28jähr.	*Hysterische* Psychopathie. Anfälle. Haltlos.	Starke Rachitis. Asymmetrie d. Gesichtes. Schwach ausgeprägtes Kinn. Unregelmäßige Zahnstellung. Leicht *dysplastisch.*
20. Heinrich Gl., 37jähr.	Kriminell. (Besonders wegen Körperverletzungen vorbestraft.) *Hysterisch*; reizbar, theatralisch, unwahr. Hysterische Haftpsychose. Epileptoide Züge.	Hochwuchs. Sehr lange untere Extremitäten bei verhältnismäßig kürzerem Oberkörper. Sonst keine eunuchoiden Zeichen. *Leicht dysplastisch.*
21. Wilhelm Cl., 25jähr.	*Hysterische* Psychopathie. Reizbar.	*Unauffällig.*
22. Heinrich Sch., 22j.	*Hysterisch*-haltloser Psychopath.	*Unauffällig.*
23. Robert D., 39jähr.	*Hysterische* Reaktionen. Anfälle. Weich; sensitiv.	*Vorwiegend athletisch.*
24. Albert K., 21jähr.	*Reaktiv-labil.* Reaktiver Suizidversuch.	Geringe rachitische Zeichen. Schlaffe Haltung. *Unauffällig.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
25. Paula K., 28jähr.	*Hysterische* Konstitution. Anfälle.	Leichte Schilddrüsenerscheinungen. *Unauffällig.*
26. Arthur W., 27jähr.	*Hysteriker.* Weich, schlapp, hysterische Reaktionen.	Groß, langgliedrig. Hochkopf. Abnorm starke Körperbehaarung. *Dysplastisch.*
27. Kasimira B., 22jähr.	*Hysterische* Konstitution. Anfälle. Hysterische Reaktionen. Überempfindlich.	Sehr mager; ausgesprochen *infantil,* geringe Schilddrüsensymptome. *Dysplastisch.*
28. Lina K., 31jähr.	*Hysterisch*-haltlos. Anfälle. Wiederholte hysterische Dämmerzustände.	Gedrungen. Breiter Brustkorb. Kleine Hände und Füße. Geringe Struma. *Kindlicher* Gesichtsausdruck. *Pyknische Sympt.*
29. Johanna Sch., 16j.	Kindlich. Debil. Suggestibel. Ängstlich. *Hysterischer* Dämmerzustand nach Aufregung.	Ausgesprochene Rachitis. Infantil. *Dysplastisch.*
30. Andreas H., 48jähr.	*Rentenhysteriker.* Simulant. Wehleidig, weinerlich.	Starke Asymmetrie des Gesichtes. Große schiefe Nase. Angewachsene Ohrläppchen. Starke Skoliose. *Leicht dysplastisch.*
31. Philipp M., 41jähr.	Schwerer *Unfallhysteriker.* Pseudodemenz. Seit elf Jahren gänzlich untätig, nur seinem Leiden lebend.	*Asthenisch.*
32. Heinrich Sch., 31j.	Haltlos-*hysterisch.* Kriminell. Hysterische Haftreaktion. (Paraplegie).	*Unauffällig.*
33. Maria Fl., 27jähr.	*Hysterisch*-haltlos. Empfindlich. Anfälle.	Sehr kräftig; *massiv.* Athletische Züge, mehr noch solche, die an den epileptoiden Typus erinnern. — Deutliche Struma mit feinschlägigem Tremor u. Neigung zum Schwitzen. *Dysplastisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
34. Anton St., 48jähr.	*Willensschwach. Alkoholiker.* Erregbar.	Fettwuchs, Fettansatz besonders an Bauch und Hüften. Mammaebildung Kleines Genitale. *Dysplastisch.*
35. Johann Sch., 53j.	*Hysterisch-haltloser* Alkoholiker. Reaktive Erregungen. Epileptoide Züge.	Sehr kräftige Muskulatur; breit gebaut. Kleiner Hinterschädel bei verhältnismäßig großem Gesichtsschädel. Starke Gesichtsbehaarung. Skoliose. X-Beine. Plattfüße. *Athletisch-dysplastisch.*
36. Friedrich B., 46jähr.	*Hypomanisch-haltloser Alkoholiker.*	Gedrungen, kurzgliedrig, breit. Große Hände und Füße. Breite Gelenke; kräftige Muskeln. — Pyknisch-athletisch. *Pyknische Mischform.*
37. Wilhelm A. 39jähr.	Willensschwach. Unstet. *Alkoholiker.*	Deutliche Rachitis. Stark vermehrte Behaarung. *Dysplastisch.*
38. Jean C., 33jähr.	*Schwerer Alkoholiker.* Willensschwach. Haltlos. Epileptische Anfälle nach starkem Alkoholgenuß.	*Unauffällig.*
39. Gustav W., 57jähr.	Haltlos, Arbeitsscheu. *Alkoholiker.*	Deutliche *pyknische* Zeichen
40. Karl K., 53jähr.	Haltlos. Arbeitsscheu. *Alkoholiker.*	*Pyknischer Körperbau.*
41. Peter W., 27jähr.	Willensschwach. *Morphinist.*	Rundlich, breitschultrig. Zierliche Hände u. Füße. Gedrungen. Etwas Schilddrüsenvergrößerung. Vasomotorische Übererregbarkeit. *Vorwiegend pyknisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
42. Wilhelm S., 45jähr.	Haltloser, arbeitsscheuer *Alkoholiker.*	*Unauffällig.*
43. Karl M., 29jähr.	*Morphinist. Kokainist.* Hysterische Züge. Schwindeleien.	*Unauffällig.*
44. Dora F., 36jähr.	*Morphinismus.* Hysterische Züge.	*Unauffällig.*
45. Tilli Ml., 33jähr.	*Morphinismus.* Schwere hysterische Psychopathie	*Asthenisch.*
46. Else D., 37jähr.	*Süchtig-hysterische Psychopathie.* Morphinistin.	Mager, schmaler Brustkorb, verhältnismäßig breite Schultern; langgliedrig. Rachitische Symptome, deutlich rachit. Schädel. Chvostek beiderseits +. Vorwiegend *asthenisch.*
47. Alfred K., 42jähr.	Chronischer *Alkoholismus.* Haltloser, arbeitsscheuer Psychopath.	*Unauffällig.*
48. Gottfried. Br., 30jähr.	Hysterischer Psychopath.	*Asthenisch.*
49. Christian Sch., 51j.	*Reizbare* Psychopathie. Mit vorwiegend hysterischen Zügen. Alkoholiker.	Geringgradige Rachitis, im übrigen *pyknisch.*
50. Fridolin H., 35jähr.	Erregbarer, haltloser Psychopath (nicht epileptoid). Alkoholiker.	Rundlich, kurzgliedrig, sehr kräftig. Breite Gelenke. Ausgeprägtes Muskelrelief. *Athletische Züge.*
51. Leo H., 33jähr.	Haltloser Alkoholiker.	*Unauffällig.*
52. Hans Gerhard R., 22jähr.	*Haltloser* Psychopath. Leicht debil. Unstet.	Turmschädel. Gesichtsasymmetrie. Kryptorchismus rechts. *Leicht dysplastisch.*
53. Helmut St., 33jähr.	*Pseudologia phantastica.* Schwindeleien; Hochstapler.	*Asthenisch.*
54. Adele M., 56jähr.	Chronische *Zwangsneurose.*	Klein, zierlich. *Unauffällig.*
55. Magdalene W., 25jähr.	Periodisch verlaufende *Zwangsneurose.*	Hysterische Züge. Debil. *Unauffällig.*

Wir haben damit unter unserem Material:

23	Hysterische	—: 41,81%
12	Haltlose	—: 21,82%
17	Willensschwach-Süchtige	—: 30,91%
1	phantastischen Psychopathen	—: 1,82%
2	Zwangskonstitutionen	—: 3,64%

Davon sind:

Pyknisch ÷ deutlich pyknische Züge	—: 8		—: 14,54%
Pyknische Mischform (mit vorwiegend athletischen Zügen)	—: 1	Asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe	
Dysplastisch	—: 16		
Athletisch	—: 2		—: 28
Asthenisch	—: 6		—: 50,90%
Asthenisch-dysplastisch	—: 2		
Athletisch-dysplastisch	—: 1		
Unauffällig	—: 19		—: 34,54 %

Die Körperbauformen verteilen sich auf die einzelnen Gruppen folgendermaßen:

	Pyknisch	Pyknische Mischformen	Asthenisch	Athletisch	Dysplastisch	Asthenisch-dysplastisch	Athletisch-dysplastisch	Unauffällig
Hysterische	3		3	1	8	1		7
Haltlose + ethisch Defekte	1				6	1		4
Willensschwach—Süchtige	4	1	2	1	2		1	6
Phantasten			1					
Zwangskonstitutionen								2
	8	1	6	2	16	2	1	19

Die asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe ist also unter unseren Fällen am meisten vertreten. In dieser sind am *häufigsten* die *Dysplastiker* mit 16 unter 55 Fällen. Unter diesen Dysplastischen sind fünf Infantile, vier derselben haben zugleich Struma, zwei dabei deutliche basedowoide Symptome; im ganzen finden sich bei *sechs Dysplastikern Schilddrüsensymptome.* Einmal ist das Dysplastische des Körperbaus durch abnormen Fettansatz bedingt, dreimal durch abnorme Behaarung,

einmal durch Hochwuchs, zweimal handelt es sich um „massive" Typen, und in drei Fällen führte uns eine Häufung von degenerativen Stigmen dazu, den Betreffenden als Dysplastiker zu bezeichnen. Bei den beiden Asthenisch-Dysplastischen unseres Materials ist die dysplastische Komponente ebenfalls durch *Struma*, beide Male mit deutlichen Basedowsymptomen, bedingt; bei dem Athletisch-Dysplastischen ist die abnorme Schädelform die dysplastische Komponente seines Körperbaues. Wir haben also im ganzen bei *19 Fällen deutlich dysplastische Züge* festgestellt; bei *acht derselben*, also in 42,08%, finden wir eine *Struma*, und zwar fünfmal mit deutlichen *Basedow-* bezw. basedowoiden Symptomen. Bei drei weiteren — vorwiegend anderen als dysplastischen Körperbauformen zugehörenden — Fällen ist ebenfalls eine Schilddrüsenvergrößerung festzustellen. Das stimmt mit unseren Beobachtungen überein, daß *Schilddrüsensymptome bei allen Psychopathen außerordentlich häufig* sind. — Reine Astheniker, die nach den *Kretschmer*schen Untersuchungen das Hauptkontingent der Schizophrenen ausmachen, sind unter unserem Material nur sechs; — der einzige „schizoide" Psychopath ist ein Athletiker. Athleten finden sich unter unseren hysterischen und hysteroiden Psychopathen nur zweimal, während sie ja bei den später zu erwähnenden epileptoiden Psychopathen besonders häufig sind. Auch den massiven, epileptoiden Typus konnten wir nur zweimal feststellen.

III.

Epileptiker, epileptoide Psychopathen und Episodiker.

Voranstellen wollen wir unsere Untersuchungen bei Epileptikern, denen fünfzig Fälle zugrunde liegen, die zum Teil in unserer Klinik, zum Teil in der Heil- und Pflegeanstalt Eichberg untersucht worden sind.[1]) Bei allen diesen Fällen handelt es sich um ausgesprochene, zum großen Teil schon deutlich verblödete Fälle von genuiner Epilepsie, bei denen sich keine Anhaltspunkte für eine symptomatische Genese ergaben. Die Erblichkeitsverhältnisse, soweit wir sie erfahren konnten, wollen wir kurz mit skizzieren.

[1]) An dieser Stelle möchte ich dem Direktor der Anstalt Eichberg, Herrn Dr. *Wachsmuth* meinen besten Dank für die freundliche Überlassung der Fälle aussprechen.

Fälle	klinisch	körperbaulich
1. Karl W., 51jähr.	Vater jähzornig. Eine Schwester Linkserin. Schwer gelernt, Bettnässen. Seit Schulentlassung Anfälle. Viel Kopfschmerzen. Erregbar, jähzornig, alkoholintolerant. Schwerfällig, langsam, umständlich.	Überwiegend *athletische* Merkmale. Andeutung von Hochkopf. *Undifferenziertes Gesicht.*
2. August Ei., 50jähr.	Vater anscheinend hypomanischer Potator. Bruder des Vaters ebenfalls Potator. Ein Bruder Epilepsie. Mit 11 Jahren nach Typhus erster Anfall. Leidet seitdem an typisch epileptischen Anfällen. Häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Kein wesentlicher Schwachsinn. Manche hypomanische Züge.	Ausgesprochen *pyknisch.*
3. Christoph M., 49jähr.	Vater epileptische Anfälle. Seit 1. Schulj. Krämpfe. Verstimmungen. Typische epileptische Demenz.	Starkes Fettpolster mit femininer Verteilung. Kleines Genitale. Hochkopf. *Dysplastisch.*
4. Wilhelm Sp., 36jähr.	Heredität nicht bekannt. Schwer gelernt; bis zum 4. Jahre Bettnässen, vom 9. Jahre ab Anfälle. Sehr reizbar. Typische epileptische Demenz.	Derber Hochkopf mit akromegalen Zügen. Lange Nase und auffallend langes Kinn. Rachitische Zeichen. Sehr spärliche Behaarung. *Dysplastisch.*
5. Adolf J., 49jähr.	Vater Linkshänder, reizbar, hypomanische Züge. 2 Brüder des Vaters Potatoren. 1 Schwester des Pat. epileptische Anfälle. Seit dem 14. Jahre Anfälle. Linkser. Epileptische Demenz. Sehr reizbar und umständlich.	Vorwiegend pyknisch mit athletischen Einschlägen. *Pyknische Mischform.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
6. Hermann M., 21jähr.	Vater Potator, Mutter reizbar, Migräne. 1 Schwester Epilepsie, eine andere reizbar. Vater des Vaters ebenfalls Alkoholismus. In Anstalt gestorben. 1 Schwester Linkserin. Mit 12 Jahren erster Anfall. Typische Charakterveränderung. Erregungs- u. Dämmerzustände. Häufige Absenzen, schwer reizbar.	Asymmetrie des Gesichtes. Fliehendes Kinn. Flache Superciliares, breite Nasenwurzel, also leicht mongoloider Typus. Langer schmaler Oberkörper mit verhältnismäßig kurzen Beinen. X-Beine. Plattfüße. Sehr schmaler Brustkorb. Langer Hals. Dürftiger Ernährungszustand. *Asthenisch-dysplastisch.*
7. Emil M., 40jähr.	Ein Bruder Krämpfe. Stottern. Seit dem 5. Jahre Anfälle. Dämmerzustände. Demenz. Reizbarkeit.	*Asthenisch-athletischer* Typus; mehr asthen. Züge.
8. Andreas W., 35jähr.	Vater Potator. Pat. von jeher langsam. Sehr religiös. Seit dem 19. Jahre Anfälle und Dämmerzustände.	Kräftig. Hochkopf. *Athletische Züge.*
9. Otto J., 20jähr.	Vater epileptoider Psychopath. Bruder Epilepsie. Von jeher für sich. Endogene Verstimmungen. Vor einem halben Jahre erster Anfall, seitdem häufig, typisch, epileptisch.	*Unauffällig.*
10. Hugo Sch., 22jähr.	Vater Potator. Bis zum 13. Jahre Bettnässen. Von früher Jugend an Anfälle. Schwer gelernt, sehr gewissenhaft. — Typische Anfälle und Dämmerzustände. Schwere Demenz.	*Grobes, undifferenziertes Gesicht.* Sonst unauffällig.
11. Else L., 51jähr.	Heredität nicht bekannt. Anfälle seit dem 16. Jahre, typische Charakterveränderung. Schwachsinn.	Überwiegend *asthenisch.*

Fälle	klinisch	Körperbaulich
12. Mathilde O., 36jähr.	Vater Potator, jähzornig. Mutter Linkserin, Migräne. Seit 30. Jahre Anfälle, unverträglich, gereizt, wehleidig. Hysterische Züge. Anfälle typisch epileptisch.	Klein, infantil. Kleiner Schädel; niedrige Stirn; breite Nase; abstehende Ohren, leichte Rachitis. *Dysplastisch.*
13. Anna P., 20jähr.	Vater reizbar. 2 Geschwister Anfälle. 1 Schwester schwachsinnig, eine andere linkshändig. Schwer gelernt, schon als Kind Krämpfe. — Typische Anfälle und typische Charakterveränderung; langdauernder Dämmerzustand.	Infantil, asthenisch. Basedowoide Symptome; Struma, Tremor, Schwitzen. *Asthenisch-dysplastischer Typus.*
14. Sophie R., 43jähr.	Heredität nicht bekannt. Seit dem 13. Lebensjahr epileptische Anfälle. Schwere epileptische Demenz.	*Unauffällig.*
15. Katharine B., 57jähr.	2 Kinder an Krämpfen gestorben. Von Kind auf typische Anfälle. Charakterveränderung, verwahrlost.	*Vorwiegend pyknisch.* Dabei *grobes, undifferenziertes Gesicht* mit etwas Exophthalmus.
16. Anna K., 26jähr.	Schwester einmal Anfall (?), eine andere Schwester lernt schwer. Mutter und Schwester Kropf. Von Kind auf epileptische Anfälle; außerdem Tetanie, die früher latent war und jetzt seit einer Strumaoperation manifest ist. (Tetanieanfälle.) Epileptische Demenz.	Struma. Myxödematöse Hautbeschaffenheit. Tetanische Zahnschmelzdefekte. Genitalhypoplasie. Abnorm starkes Fettpolster. *Dysplastisch*
17. Jean H., 16jähr.	Heredität o. Vom Zahnen an epileptische Anfälle. Typisch epileptischer Schwachsinn, langsam, gutmütig.	Klein; fett. Rachitische Zähne. Unterschenkelverkrümmung; Andeutung von Turmschädel. *Gesicht* blaß, *undifferenziert,* aufgeschwemmt. *Dysplastisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
18. Maria Sch., 35jähr.	Tante der Mutter Anfälle. Seit Beginn der Menses Anfälle. Typische Charakterveränderung.	*Grobes Gesicht.* Einige athletische Züge. Thyreoide Symptome; deutliche Struma, feinschl. Tremor, Schwitzen, Dermographie ÷ ÷. *Massiv. Athletisch-dysplastisch.*
19. Margarete D., 72jähr.	Heredität o. Seit dem 11. Jahre typische epileptische Anfälle. Migräne.	Asthenisch. Dysplastische Einschläge (Struma). *Asthenisch-dysplastisch.*
20. Emilie H., 29jähr.	Vater Potator. Schwester sehr erregbar. Seit dem 12. Jahr epil. Anfälle. Nicht gut gelernt. Hysterische Züge.	*Unauffällig.*
21. Paul H, 18jähr.	Schwester des Vaters Epilepsie. Vater Suizid. Seit 1919 epil. Anfälle. Verwirrtheitszustände mit Halluzinationen. Schwachsinn.	Andeutung von Hochkopf. Sehr kleine Ohren. Sehr schwache Körperbehaarung; horizontale Begrenzung der Pubes. *Leicht dysplastisch.*
22. Leopold B., 38jähr.	Heredität o. Von Kind auf schwere Anfälle, epil. Demenz. Schizophrene Züge. (Manieriertheit, Zerfahrenheit.)	*Typisch* grobes, *undifferenziertes Gesicht.* Deutliche Rachitis. *Dysplastisch.*
23. Franz D., 51jähr.	Vater Sonderling. 1 Bruder schwachsinnig. Angeblich erst seit dem 40. Jahre, als er im Felde war, Anfälle. Typisch epil. Krämpfe, Gereiztheit, Verwirrtheitszustände. Keine Verwundung. Neurol. o. B.	Vorwiegend Pykniker, nur zu lange Beine. Vermehrte Körperbehaarung. *Pyknische Mischform.*
24. Richard Sch., 49j.	Heredität nicht bekannt. Seit dem 15. Jahre Anfälle. Typische Charakterveränderung. Schwachsinn.	Fettwuchs. Kleines Genitale. Kleiner Schädel. Verhältnismäßig lange untere Extremitäten. *Dysplastisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
25. Johannes St., 44jähr.	Von klein auf epil. Anfälle. Schwachsinn, Dämmerzustände. — Über Heredität nichts zu erfahren.	Stark vermehrte Körperbehaarung. Pityriasis versicolor. *Dysplastisch.*
26. Lorenz B., 53jähr.	Vater Epilepsie. Angeblich erst seit den 30er Jahren Anfälle. Epil. Demenz. Anfälle, Dämmerzustände.	Leichte Rachitis. *Unauffällig.*
27. Wilhelm W., 45jähr.	Über Heredität nichts zu erfahren. Seit dem Kriege epil. Anfälle. Dämmerzustände. Reizbar, gewalttätig.	*Pyknische Züge.*
28. Josef B., 36jähr	Vater Potator. Mutters Bruder geisteskrank. Schwer gelernt. Langsam. Gutmütig. Von klein auf epil. Anfälle. Epil. Schwachsinn.	*Asthenisch.* — Wachsartige Blässe.
29. Alfred M., 35jähr.	Über Heredität nichts zu erfahren. Von klein auf Anfälle. Mürrisch. Epil. Demenz.	Fettwuchs, Myxödem. Haut. Kleines Genitale. Vermehrung der Talgabsonderung. Akne (kein Brom!) Leichter Turmschädel. *Typisches Gesicht. Dysplastisch.*
30. Gebhard K., 28jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Anfälle seit dem 4. Jahre. Ruhig. Verblödet. Mißtrauisch. Halluziniert.	Asthenisch. Stark vermehrte Körperbehaarung. Muskelatrophien. *Blasses, gedunsenes, undifferenziertes Gesicht.* Vermehrte Talgabsonderung. *Asthenisch-dysplastisch.*
31. Christian H., 27jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Seit Jahren epil. Anfälle. Schwachsinn.	Hochwuchs mit abnorm langen unteren Extremitäten. Starke X-Beine. Mangelhafte Körperbehaarung mit horizontaler Schambeingrenze. Feminine Gesichtszüge. *Dysplastisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
32. Karl W., 57jähr.	2 Bruderssöhne des Vaters epil., 1 Schwester des Vat. geistesschwach. Von Jugend auf epil. Anfälle. Schwerer reizbarer Epileptiker.	Gering vermehrte Behaarung. Geringe Rachitis *Unauffällig.*
33. Paula P., 22jähr.	Heredität o. Von Kind auf Anfälle. Epil. Schwachsinn. Sehr kindlich, langsam.	Ausgesprochen *asthenisch,* mit leichter Struma.
34. Franziska D., 18jähr.	Vater Potator. Seit 6. Lebensjahr Anfälle. Langsam, reizbar.	Infantil. *Grobes Gesicht* Leichte Struma, feinschl. Tremor. *Dysplastisch.*
35. Marie B., 36jähr.	Über Hered. nichts zu erfghren. Sehr gute Schülerin. Mit 13 Jahren erster Anfall. Häufige Anfälle. Umständlich, empfindlich, weitschweifig.	Ausgesprochen *asthenisch* mit mäßiger Struma. Leichte Skoliose.
36. Ferdinande W., 25jähr.	Über Herde. nichts zu erfahren. Von Kind auf Anfälle. Nörgelig, mißtrauisch. Beziehungsideen. Erregungszustände.	*Pyknische Züge.*
37. Anna B., 26jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Seit vielen Jahren epil. Anfälle. Schwachsinn.	Starke Rachitis. Sehr schwache Körperbehaarung. *Dysplastisch.*
38. Johanna Sch., 46j.	Trunksucht beider Eltern. Normal begabt. Von klein auf übertrieben religiös. 1920 1. Anfall; seitdem häufig. Wurde schnell dement; übertrieben frömmelnd.	*Asthenische Züge.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
39. Wanda M. 44jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Schwere Epil. mit Gereiztheit, Verwirrtsheitszuständen, Halluzinationen.	*Asthenisch.* — Lange untere Extremitäten.
40. Annaliese M., 26jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Seit dem 12. Jahr Anfälle. Typische Verlangsamung und Umständlichkeit.	Vermehrte Körperbehaarung, besonders im Gesicht. Kleiner, zurücktretender Unterkiefer. *Typisches* grobes gedunsenes *Gesicht. Dysplastisch.*
41. Emilie H., 35jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Schwer gelernt. Typische Anfälle. Epil. Charakterveränderung.	Myxödem. Hautveränderung. Leichter Fettwuchs. *Dysplastisch.*
42. Paula, O., 40jähr.	Hered. o. Von Kind auf Anfälle. Epil. Charakterveränderung.	Untersetzt. Gedrungen. Schwere Rachitis. Myxödem, Hautveränderung; Schilddrüse nicht sicher fühlbar. *Dysplastisch.*
43. Anna H., 57jähr.	Vater Migräne; auch Geschwister viel Kopfschmerzen. Von klein auf epil. Anfälle. Reizbar.	Vorwiegend pyknisch. Dabei ziemlich fett. Struma. *Pyknische Mischform.*
44. Anna K., 38jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Seit 1. Partus im 20. J. Anfälle. Epil. Schwachsinn.	*Vorwiegend pyknisch* (Breitschildform des Gesichts).
45. Else O., 29jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Schwere epil. Demenz. Erregungen. Zahlreiche Anfälle.	*Grobes, gedunsenes Gesicht.* Pyknische Züge. *Pyknische Mischform* (÷ dysplastisch).
46. Wilka H., 26jähr.	Über Hered. nichts zu erfahren. Schwere Anfälle. Beginn mit 12 Jahren.	Etwas Struma. *Unauffällig.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
47. Wilhelmine W., 48jähr.	Keine Heredität. Anfälle. Dämmerzustände. Charakterveränderung.	*Vorwiegend pyknisch.*
48. Marie M., 48jähr.	Über Hered. nichts bekannt. Schwere Anfälle ÷ Charakterveränderung.	Schielen. Asymmetrie des Gesichts. Sonst *unauffällig.*
49. Franz B., 55jähr.	Hered. o. Schwere Epilepsie mit Anfällen, seit langer Zeit bestehende Halluzinationen.	Vermehrte Körperbehaarung. Leicht *dysplastisch.*
50. Karl H., 35jähr.	Vater Trinker. Seit 19. Jahre Anfälle. Typische Charakterveränderung.	Starke Körperbehaarung. Borstiges Haupthaar. Lange untere Extremitäten. *Dysplastisch.*

Wir haben also unter unseren 50 Epileptikern:

6 Pykniker —: 12% } —: 20%
4 pyknische Mischformen —: 8% }

18 Dysplastiker —: 36%
6 Astheniker —: 12%
3 Athletische —: 4%
4 Asthenisch-Dysplast. —: 8% } —: 64%
1 Athletisch-Dysplast. —: 2%
1 Asthenisch-Athletischen —: 2%

8 Unauffällige —: 16% —: 16%

Die asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe überwiegt also auch hier bei weitem die pyknische und ebenfalls die der Unauffälligen. *Gründler,* der bei seinen Untersuchungen an Epileptikern dieselbe Feststellung gemacht hat, hat merkwürdigerweise daraus den Schluß gezogen, daß also die genuine Epilepsie sich vorwiegend auf den Boden einer schizothymen Charakterveranlagung entwickle: obwohl ja der epileptische Charakter und das Wesen der von *Kretschmer* so schön beschriebenen Schizothymen und Schizoiden doch etwas Grundverschiedenes sind. Viel näher liegt es doch, aus solchen Er-

gebnissen zu schließen, daß eben die von *Kretschmer* für die Schizothymen, Schizoiden und Schizophrenen als charakteristisch aufgefaßten Körperbautypen auch bei anderen Kranken, und zwar bei Epileptikern vorkommen und bei diesen ebenfalls besonders häufig sind. Wir haben unter den Dysplastikern 4 Fettwüchsige, 6 abnorm Behaarte, 2 Infantile, 1 Pat. mit deutlich akromegalen Symptomen, 2 mit myxödematösen Veränderungen, *1 ausgesprochen „massiven" Typus und 11 Pat., die, als Teil des massiven Körperbaues, das charakteristisch grobe, undifferenzierte, klobige, etwas pastöse Gesicht haben,* manche mit vermehrter Talgabsonderung und zahlreichen Aknepusteln, ohne daß Brommedikation die Ursache ist; zugleich finden sich bei diesen 11 Fällen noch andere dysplastische, athletische und einigemale pyknische Züge. Dieser *massive Typus,* der uns meistens auf den ersten Blick den Epileptiker erkennen läßt, wird auch von *Delbrück* in seiner letzten Arbeit über „die körperliche Konstitution bei den Epileptikern" wieder hervorgehoben. — Abnorm lange untere Extremitäten sind uns bei 5 Kranken, also bei 10% der Untersuchten, aufgefallen. *Hofmann* stellt bei seinen Untersuchungen („zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus") in 100% der Fälle ein Überragen der Unterlänge über die Oberlänge fest.

In 6 Fällen finden wir Struma, viermal mit ausgesprochen basedowoiden Symptomen und in 3 weiteren Fällen deutliche myxödematöse Hautveränderungen. Im ganzen finden sich also bei 11 unter 50 Epileptikern, also bei 22%, *Schilddrüsensymptome*; bei den hysterischen und hysteroiden Psychopathen in 20%, also etwa in dem gleichen Verhältnis.

Im Gegensatz zu den *Delbrück*schen Untersuchungen treten die athletischen Typen unter unseren Fällen sehr zurück; sie werden, abgesehen von den Dysplastikern, auch von der Zahl der Astheniker und sogar der der Pykniker noch übertroffen. Das entspricht auch unseren sonstigen Beobachtungen nicht ganz. Wir hatten auch stets den Eindruck, daß unter den Epileptikern, ebenso wie die „massiven" Typen, so auch die athletischen besonders häufig sind und von den dysplastischen nicht in dem Maße übertroffen werden, wie es bei den Untersuchungen der Fall war. Da mag bei der verhältnismäßig geringen Anzahl der Fälle einerseits der Zufall eine Rolle spielen, andererseits ist in Betracht zu ziehen, daß der größte Teil unseres Materials aus weit vorgeschrittenen Fällen besteht,

die sich seit vielen Jahren in der Anstalt befinden. Es ist wohl möglich, daß diese zum Teil auch jahrelang bettlägerigen Kranken früher wohl athletische Merkmale und solche eines massiven Körperbaues geboten haben, die aber jetzt bei der Abmagerung und allgemeinen körperlichen Reduktion nicht mehr festzustellen sind, während die übrigen dysplastischen Merkmale deutlich blieben. Tatsächlich sehen wir in der Klinik die athletischen Epileptiker viel häufiger. Unter unseren 20 in der Klinik untersuchten Fällen sind 2 reine Athletiker und weisen zwei andere deutlich athletische Züge auf. Ganz besonders vorwiegend ist der athletische Typus unter unseren epileptoiden Psychopathen, die im folgenden kurz beschrieben werden sollen.

Epileptoide Psychopathen.

Fälle	klinisch	körperbaulich
1. Heinrich Sch., 36j.	Reaktiv-labiler Psychopath mit deutlichen epileptoiden Zügen, schwerer Gereiztheit mit Handgreiflichkeiten.	*Athletischer* Typus. Dabei grobes, wenig differenziertes Gesicht.
2. Heinrich S., 25jähr.	Hilfsschüler, Migräne. Schwer *reizbar*, Alkoholintolerant.	*Athletischer* Typus.
3. Gustav M., 21jähr.	Sehr reizbar. *Episodische Verstimmungen* mit Weglaufen. Pedantisch, empfindlich. Vater Migräne. Bruder Linkser. Schwester prämenstruelle Verstimmungen.	Sehr kräftig. Breitschultrig, grobknochig. Kräftige Muskeln. Verhältnismäßig langer Oberkörper mit kurzen Beinen. Geringe Schilddrüsenvergrößerung. Vasomotorische Erscheinungen. *Vorwiegend athletisch.*
4. August G., 59jähr.	*Dipsomanie.* Trinkexzesse in Verstimmungen.	Starker Fettansatz besonders an Bauch und Hüften. Mammaebildung. Sehr kleines Genitale. Schilddrüse nicht fühlbar. Stark vermehrte Körperbehaarung. *Dysplastisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
5. Philipp K., 27jähr.	Epileptoider sexuell perverser Psychopath mit schweren pathologischen Räuschen.	Kräftig. Muskulös. Abnorm starke Körperbehaarung. *Vorwiegend dysplastisch.*
6. Hermann Sch., 37j.	*Epileptoide* Psychopathie. Verstimmungen mit Suizidversuchen. Empfindlich. Umständlich. Schwerfällig.	Sehr kräftig. Leichte Rachitis. Deutlich athletische Züge. *Athletische Züge.*
7. Anton St., 29jähr.	Metzger. Roh, *gereizt, Wutanfälle.* — Vater und Schwester sehr reizbar.	*Massiver* Körperbau. Grobknochig, klobig. Grobes Gesicht. *Dysplastisch.*
8. Gustav R., 46jähr.	Bettnässer, Linkshänder. Schlecht gelernt. *Reizbar. Verstimmungen.* Trinkt viel. Mutter reizb., religiös, Linkserin. 1 Sohn Linkser; 1 Sohn Bettnässer, debil.	*Asthenisch-athletische Mischform.*
9. Gustav St., 26jähr.	*Epileptoid-reizbarer Psychopath.* Alkoholismus, hysterische Züge.	*Athletisch.*
10. Alfred K., 30jähr.	*Reizbar,* umständlich, alkoholintolerant. Sehr weitschweifig. Mutter Linkserin. Bruder imbezill.	*Athletische Züge*
11. Willi D., 23jähr.	*Erregbar. Migräne. Verstimmungen* mit Davonlaufen. Früher Nachtwandeln. Anfälle? (Affektepilepsie?) Vater reizbar, Linkser. 1 Bruder der Mutter schwachsinnig, 2 Brüder der Mutter in Anstalten gestorben.	*Athletisch.*

Fälle	klinisch	körperbaulich
12. Ludwig R. 45jähr.	Bettnässen. Kopfschmerzen. *Schwer reizbar. Wutanfälle* (in einem solchen auf Angehörige geschossen). Neigung zu psychogenen Reaktionen. Vater Potator. Vaters Bruder Krämpfe.	Auffallend starke Körperbehaarung. *Dysplastisch.*

Es sind also unter unseren 12 Fällen 7 vorwiegend Athlethische, 1 Asthenisch-Athletischer, 4 Dysplastiker, unter diesen 1 Massiver. Den hysterischen und hysteroiden Psychopathen gegenüber haben wir also bei den epileptoiden Psychopathen ein *Überwiegen des athletischen Körperbaues.*

Zuletzt seien unsere Untersuchungen bei 8 Fällen von *episodischen Dämmerzuständen* mitgeteilt. 2 dieser Kranken, Fall 1 Karl Hi., und Fall 2, Maria St., hat *Kleist* schon in seinem Werk über „Episodische Dämmerzustände" mitgeteilt, Fall 4, Thekla K., Fall 6, Elisabeth Sch., und Fall 7, Eva. J., hat er in seinem Tübinger Vortrag (Versammlung der südwestdeutschen Psychiater am 23./24. Oktober 1925) verwertet. Die Krankengeschichten dieser Fälle sollen daher, soweit sie schon beschrieben sind, nur in aller Kürze nochmals mitgeteilt werden.

Daß unser Material so klein ist, liegt wieder an der Seltenheit dieser Krankheitszustände; trotzdem möchten wir die Ergebnisse unserer Körperbauuntersuchungen bei diesen wenigen Fällen mitteilen und sie auch klinisch kurz skizzieren.

Fall I. Oskar Hi., 44jähr.

Erste Aufnahme: 1899 (18jähr.) Tochter einer Vatersschwester Katatonie, eine Schwester derselben paranoide Demenz. Mutter und Schwester des Pat. Migräne.

Pat. schlecht gelernt. Als Kind von fünf bis sechs Jahren Krämpfe. Später alle paar Wochen „Rappel"; in diesen Tagen gereizt, sonst ruhig und verträglich. Braust auf, läuft fort, macht dumme Streiche (dreht seinem Meister den Gashahn auf, versteckt Gegenstände u. dgl.) Ab und zu Klagen über Kopfweh. — Vor der Aufnahme 14 Tage zu Hause in der Ecke gesessen, sich kaum gerührt, nicht gesprochen.

Während der Beobachtung zeitweise erregt und gereizt, läuft einmal plötzlich von der Arbeit fort, wird in Offenbach bettelnd aufgegriffen. — Damalige Diagnose: Imbezillität.

Zweite Aufnahme: 14. IX. 1921.

Hat nach Angabe der Angehörigen immer gearbeitet, genügend verdient, sei aber von jeher beschränkt. Zwischendurch mehrmals wegen Verwirrtheits- und Erregungszuständen in Anstalten. — Vor einigen Tagen nicht mehr nach Hause gekommen, zog sich auf der Straße aus.

In der Klinik zunächst motorisch unruhig; dauerndes Rülpsen. Spricht etwas zusammenhangslos vor sich hin. Orientierung erhalten. Erzählt, daß er habe weglaufen wollen. Stimmung leicht gehoben. Vom 20. IX. an ruhig, arbeitet fleißig.

Fall I

6.—17. X. 1922 Verwirrtheitszustand; dabei Katalepsie. Echopraxie. Iterationen. Taumelnder Gang. — Am 18. X. wieder klar, sagt, das seien seine Schwindelanfälle, die mit Mond und Planeten zusammenhingen. Erinnerung an die letzten Tage lückenhaft. Gähnt noch viel. Beim Assoziationsversuch lange Reaktionszeiten und Perseverationen.

Erneute Krankheitsphase vom 4.—20. VIII. 1923. Bis dahin gearbeitet. Unauffällig verhalten. Während der diesmaligen Psychose wieder beziehungsloses Reden. Gehörshalluzinationen. Zeitweise Angst. Wieder fällt dauerndes Rülpsen auf. Im Groben orientiert, jedoch Personenverkennungen. Zeigt eine zum Teil recht einförmige Bewegungsunruhe. 20. VIII. 1923 bedeutende Besserung. Ein paar Tage später arbeitet er wieder.

1924 dauernd an der Arbeit, hilft im Garten und beim Anstaltsfriseur. Imbeziller Kranker, etwas frömmelnd, leicht aufbrausend. Gute Einsicht in seine Krankheitszustände, kann ganz anschaulich davon erzählen. Schon 14 Tage vor Ausbruch der Krankheit habe er eine innere Unruhe und schlafe schlecht.

Mai 1925 erneute Psychose: Verwirrtheit, inkohärenter Rededrang, Gehörshalluzinationen. Einige Tage starke psychomotorische Erregung mit einförmigen Bewegungen. Wieder fällt häufiges Aufstoßen auf. — Nach 10 bis 14 Tagen Zustand abgeklungen, arbeitet wieder.

3. IV. 1926 wieder verändert. Wird mürrisch, spricht vor sich hin, hört Stimmen. Schlecht fixierbar. Orientierung nicht sicher gestört. Einige Tage motorische Erregung mit einförmigen Bewegungen. 19. IV. 1926 wieder geordnet; seitdem nicht auffällig.

Es handelt sich also um einen imbezillen Kranken, der als Kind epileptische Anfälle hatte und in dessen Familie 2 Fälle von Migräne sind. Er ist frömmelnd, leicht aufbrausend und hat von Zeit zu Zeit schnell vorübergehende Psychosen —

zuweilen mit Schwindelgefühl beginnend — in denen er zwar im Groben orientiert ist, aber doch eine leichte Benommenheit zeigt, perseveriert, Personen verkennt, einen taumelnden Gang hat. Es zeigen sich also deutliche Symptome einer leichten Bewußtseinsstörung. Kleist betont auch, daß ausgesprochene Umdämmerungen bei den von ihm beschriebenen Krankheitsbildern nicht aufzutreten brauchen. — H. ist seit 1899 krank. Schizophrene Veränderungen sind auch heute nicht vorhanden. Er ist außerhalb seiner Krankheitsphasen immer wieder der alte imbezille Kranke.

Körperlich: Breit, untersetzt, breiter Brustkorb, kleine Hände und Füße. Schwere Rachitis: deutliche Oberschenkelverkrümmung, verbreiterte Gelenke. Skoliose, rachitische Schädelauflagerungen. Grobes und wenig differenziertes, an den epileptischen Typus erinnerndes Gesicht, also pyknisch und dysplastische Züge.

I. Oskar Hi., geb. 27. IIV. 1881.

Spannweite in % der Körpergröße	101,22	Beckenbreite in % der Schulterbreite	94,27
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,39	Breitenindex des Rumpfes	0,185
Armlänge in % der Körpergröße	45,74	Breitenindex des Stammes	0,197
Beinlänge in % der Körpergröße	55,35	Index der Körperfülle	0,001722
Brustumfang in % der Körpergröße	60,22	Kopfhöhen in Körpergröße	7,47
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	191,83	Längenbreitenindex des Kopfes	83,78
Armlänge in % der Beinlänge	82,64	Längenhöhenindex des Kopfes	46,48
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	60,61	Breitenhöhenindex des Kopfes	55,48

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.
Körperbau: Pyknisch-dysplastische Mischform.

Fall II, Maria St.

In der Familie nichts Besonderes. Nicht sehr gut gelernt. Erregbar, empfindlich, zittert leicht. Seit dem 21. Lebensjahr Migräneanfälle, mehrere Tage anhaltende heftige Kopfschmerzen, mit Eingenommensein des Kopfes, dabei manchmal die Empfindung, als sei sie nicht recht bei Bewußtsein.

Erste Psychose 1919.

Damals 14 Tage lang heftige Kopfschmerzen, wurde in der Zeit unruhig, reizbar, schimpfte, zeigte starken Beschäftigungsdrang, benahm sich sehr fahrig. Dauer des Zustandes nicht sicher aus dem Krankenblatt zu erkennen.

Zweite Psychose 1920.

Kopf- und Magenschmerzen. Zwei Tage lang verwirrt, sieht Gestalten, glaubt sich verfolgt, verkennt ihre Umgebung. Kommt vom Krankenhaus Mannheim aus gleich in die psychiatrische Klinik in Heidelberg. Dort schon wieder ganz geordnet und nicht mehr auffällig, kann sich an die Psychose nicht mehr genau erinnern. — Ist dann wieder gesund, als Dienstmädchen tätig.

Fall II

Dritte Psychose 1923.

Wieder starke Kopfschmerzen, wurde verwirrt, hörte Stimmen, wollte weglaufen.

Erste Aufnahme, in der Frankfurter Klinik vom 14.—28. III. 1923.

Bei der Aufnahme noch auffallend abweisend; am gleichen Tag aber schon wieder ganz unauffällig, gab an, sie sei verwirrt gewesen. Orientierung, Merkfähigkeit ungestört. Kenntnisse und Urteil sehr dürftig.

Arbeitete dann wieder. Immer nervös, zappelig. Sehr fromm, besucht regelmäßig einen religiösen Verein. Viel Kopfschmerzen, Frühjahr 1925 wieder einmal acht Tage hintereinander; dabei sei sie, wie sie später angab, vorübergehend etwas ängstlich und nicht ganz klar gewesen.

Die vierte Psychose führte zu erneutem Klinikaufenthalt vom 1. II. bis 20. III. 1926.

Seit 14 Tagen wieder dauernd Kopfschmerzen, habe viel Aufregung in ihrer letzten Stelle gehabt.

Schwer besinnlich; zeitlich ungenau orientiert Leichte motorische Unruhe, Ängstlichkeit, leichte Ratlosigkeit. Fahrige, zappelige Bewegungen. Neurologisch o. B.; jedoch erhöhter Liquordruck. Noch bis zum 13. II. viel Kopfschmerzen. Psychisch ist sie acht Tage nach Beginn der Erkrankung wieder frei. — Viele hysterische Züge: Sehr empfindlich, immer gleich beleidigt; sieht einige Male nachts eine Gestalt, die ihr sagt: „Du findest keine Stelle mehr!" Ausgesprochen debil.

Es handelt sich also um Migräneanfälle bei einem debilen psychopathischen Mädchen. Auf der Höhe der Kopfschmerzenanfälle hat sie mehrmals Verwirrtheitszustände mit Halluzinationen und ängstlicher Ratlosigkeit, die einige Tage dauern. Hinterher keine genaue Erinnerung. Während des letzten

Zustandes deutliche Schwerbesinnlichkeit und ungenaue zeitliche Orientierung. — Auch hier handelt es sich also um episodisch verlaufende Krankheitsphasen mit leichter Umdämmerung des Bewußtseins und Beziehungen zur Epilepsie (Migräne!).

Körperlich: Mager, asthenisch, langgriedrig, langer dünner Hals. Basedow-Symptome: Deutliche Struma, feinschlägiger Tremor, Schwitzen. Dermographie. Neigung zu Herzklopfen. Zappelige Unruhe. — Starke Rachitis: Brustkorbdeformität, abstehende Schulterblätter, Oberschenkelverkrümmung, X-Beine, Plattfüße; schlaffe, überstreckbare Gelenke. — Zusammengewachsene Augenbrauen, Oberlippenbehaarung.

II. Marja St., geb. 29. III. 1896.

Spannweite in % der Körpergröße	104,84	Beckenbreite in % der Schulterbreite	96,33
Rumpflänge in % der Körpergröße	28,54	Breitenindex des Rumpfes	0,192
Armlänge in % der Körpergröße	50,38	Breitenindex des Stammes	0,197
Beinlänge in % der Körpergröße	54,57	Index der Körperfülle	0,001240
Brustumfang in % der Körpergröße	47,45	Kopfhöhen in Körpergröße	7,92
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	166,30	Längenbreitenindex des Kopfes	86,05
Armlänge in % der Beinlänge	91,66	Längenhöhenindex des Kopfes	50,58
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	66,96	Breitenhöhenindex des Kopfes	58,78

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.
Körperbau: Asthenisch-dysplastisch.

Fall III. Christine Kr., 51jähr.

Starke hereditäre Belastung mit Psychosen, die teils dem manisch-depressiven Irresein, teils der Katatonie zugehören, zum Teil auch ganz atypisch verlaufen.

Ausgesprochen imbezille Patientin. Erregbar, schimpft viel, sorgt aber ordentlich für ihre Familie, arbeitet fleißig im Haushalt.

Erste Psychose: Mai bis Juni 1907. Erste Klinikaufnahme vom 10. V. bis 29. VI. 1907.

Beginn während der Laktation. Bis dahin unauffällig. Fing vor einigen Wochen an, viel in der Bibel zu lesen. Wurde dann plötzlich nachts verwirrt, sie habe Gottes Stimme gehört, Jesus sei jetzt ihr

Arzt. Sprach ganz verworren, fügte immer Bibelsprüche in ihre Reden ein. Sie müsse beten, fühle sich so glücklich, das Herz sei ihr ganz voll.

In der Klinik heftige motorische Erregung mit theatralischer Gestik einerseits und pseudospontanen Bewegungen, insbesondere Grimmassieren, andererseits. Inkohärenter Rededrang. Nach fünf Tagen Erregung abgeklungen, stuporös. Nach etwa zehn weiteren Tagen zugänglicher, gibt Auskunft. — Anfang Juni steht sie auf, klagt noch über häufige Kopfschmerzen. Geordnet, orientiert. Heiter-gesprächig. Imbezill.

Zweite Psychose: 1923.

Aufnahme: vom 15. V. bis 5. VI. 1923. In der Zwischenzeit nicht besonders auffällig, nur leicht erregt, leicht aufbrausend, sehr religiös. Sprach die letzten Tage wieder viel von der Bibel, und meinte, die Welt würde untergehen.

Fall III.

In der Klinik zunächst stuporös, dann einförmig-psychomotorische Erregung mit starker Ratlosigkeit. Iterationen, Negativismus. Schon nach zwei Tagen stuporös. Nach zwei weiteren Tagen Stupor gelöst. Schläft dann sehr viel, erscheint noch ratlos, halluziniert anscheinend auch. Hat dann eine gewisse Krankheitseinsicht, sie sei verwirrt gewesen, habe sich allerhand eingebildet. Es fällt dann, abgesehen von ihrer Imbezillität, nichts besonderes mehr an ihr auf.

Dritte Aufnahme: 29. VI. bis 10. VII. 1926.

Es sei in der Zwischenzeit immer gut gegangen. Pat. sei sehr fleißig und ordentlich gewesen, übertrieben gewissenhaft in ihrer Arbeit. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich verändert, war ängstlich, äußerte, die Sonne verfinstere sich. Bei der Aufnahme ruhig, orientiert. Gibt an, sie sei nicht ganz bei sich, es komme ihr alles so verändert vor. Die Sonne habe sich verfinstert, das Heilandbild über ihrem Bett habe plötzlich ganz anders ausgesehen. Einige Tage stärkere ängstliche Ratlosigkeit mit Gehörshalluzinationen. Nach zehn bis vierzehn Tagen ist die Krankheitsphase abgeklungen; Pat. klagt nur noch eine Zeitlang über Kopfschmerzen. Ist dann wieder die alte imbezille Patientin. Schizophrene Symptome sind nicht nachweisbar.

Auch hier also sehr kurz dauernde Psychosen mit Ratlosigkeit, Veränderungsgefühl; in den ersten beiden Phasen ausgesprochen psychomotorische Symptome. Nach der zweiten Psychose starkes Schlafbedürfnis, nach der dritten viel Klagen über Kopfschmerzen. Wie in den beiden ersten Fällen, handelt es sich auch hier um eine Imbezille. Es sind also bei der Kranken mehrmals Psychosen aufgetreten, die wegen des episodischen Verlaufes und der körperlichen Begleitsym-

ptome (Kopfschmerzen, abnormes Schlafbedürfnis) wohl am ehesten den episodischen Dämmerzuständen zuzurechnen sind, obwohl die psychomotorischen Symptome, die bei den ersten Psychosen im Vordergrund standen, auch an eine den Motilitätspsychosen zugehörende Erkrankung denken ließen. Nicht dazu passend ist aber der episodische Verlauf.

Körperlich: Sehr klein, etwas infantil, leichte Rachitis. Schmal, mager.

III. Christine Kr., geb. 3. IV. 1874.

Spannweite in % der Körpergröße	106,19	Beckenbreite in % der Schulterbreite	91,00
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,90	Breitenindex des Rumpfes	0,187
Armlänge in % der Körpergröße	45,04	Breitenindex des Stammes	0,202
Beinlänge in % der Körpergröße	52,10	Index der Körperfülle	0,001207
Brustumfang in % der Körpergröße	50,27	Kopfhöhen in Körpergröße	7,71
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	157,45	Längenbreitenindex des Kopfes	86,83
Armlänge in % der Beinlänge	85,26	Längenhöhenindex des Kopfes	47,30
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	61,06	Breitenhöhenindex des Kopfes	54,48

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.

Körperbau: Asthenische und dysplastische Züge; kein ausgesprochener Körperbautypus.

Fall IV: Thekla K., 52jähr.

Zwei Geschwister schwachsinnig.

Pat. selbst auch schwach begabt. Migräneanfälle. Sehr religiös. In ihrer Stellung als Köchin ordentlich und fleißig.

Erste Aufnahme vom 2. V. bis 20. VI. 1911.

Plötzlich aufgeregt geworden. Sprach vom Teufel und von der Sünde der Welt. Zerschlug Gegenstände. Soll vor 13 Jahren schon einen ähnlichen Zustand gehabt haben.

2.—15. V. zeitlich desorientiert, schlecht fixierbar, ziemlich einförmiger Rededrang. Gehobene Stimmung, Halluzinationen. Vom 14. V. an wieder ruhig. Imbezill. Spricht viel von religiösen Dingen. Erzählt von Gehörs- und Gesichtshalluzinationen während der Krankheitsphase.

Zweite Aufnahme: vom 4. XII. 1923 bis 4. II. 1924.

Soll in der Zwischenzeit wieder gesund gewesen sein, gut

in ihrer alten Stelle gearbeitet haben. Lebhaft, gesprächig, heiter, sehr gewissenhaft. Seit 2—3 Monaten stiller, konnte nicht mehr so arbeiten. Seit drei Tagen depressiv. Selbstvorwürfe; hat Angst, hingerichtet zu werden, spricht vom Teufel.

In der ersten Zeit in der Klinik depressiv, Selbstvorwürfe; phantastische Befürchtungen, daß der Teufel sie holen würde, daß sie hingerichtet würde, in die Hölle käme. Einförmiges Jammern. Nicht ganz orientiert: „es sei ihr wie im Traume"; erscheint etwas schwerbesinnlich.

31. XII. 1923 Besserung. Noch starke Stimmungsschwankungen. Vom 27.—30. I. 1924 ganz verwirrt, singt, weint dann wieder, macht pathetische Gesten: Der Teufel sei in ihr, habe sie gefressen, eine Mücke habe sie gefressen, sie sei ja schon in der Hölle usw.

Fall IV

Am 31. I. 1924 ruhig, heiter, zufrieden. Sie habe lauter Unsinn geredet. Von da an, abgesehen von ihrer Imbezillität, nicht auffällig.

Dritte Aufnahme: vom 12. II. bis 1. IV. 1925.

Seit kurzem wieder unruhig, jammert, sie habe falsch kommuniziert. Wollte zum Fenster hinausspringen.

In der ersten Zeit ängstlich, depressiv. Immer dieselben Vorstellungen, daß der Teufel von ihr Besitz ergriffen habe, daß sie in die Hölle komme. Zeitweise ratlos; leichte motorische Unruhe, nestelt an ihren Kleidern herum. Ist dann noch im Februar fünf Tage lang ganz delirant. Delirante Unruhe mit zeitlicher Desorientierung. Hinterher keine rechte Erinnerung an die Vorgänge während dieser Tage, z. T. Erinnerungsfälschungen. Bietet dann bis Anfang März ein depressiv-ratloses Zustandsbild mit sehr einförmigen Äußerungen über ihre Sünden, die Hölle und den Teufel. Etwa vom 20. III. an nicht mehr auffällig. Völlig orientiert, ruhig und geordnet.

Vierte Aufnahme: 14. V. 1926.

In der Zwischenzeit bei Verwandten gelebt, nicht gearbeitet. Invalidenrente bekommen, sei aber in ihrem Verhalten nicht auffällig gewesen. Seit einigen Tagen Kopfweh, wurde nachts unruhig, äußerte, der Böse sei an ihr, ihre Füße würden verbrannt, sie könne nichts mehr glauben.

Bei der Aufnahme zeitlich nicht genau orientiert. Ängstlich-ratlos. Entfremdungsgefühle. Leichte motorische Unruhe, vorwiegend einförmiges Kratzen mit der rechten Hand. Bei einem Assoziationsversuch sehr lange Reaktionszeiten und zahlreiche Perseverationen.

5. VI. 1926 ruhig. Keine Bewußtseinstrübung; völlig orientiert. Typisch imbezill, etwas frömmelnd, drängt sich zur Arbeit, schafft aber wenig.

Vom 20. VI. ab plötzlich wieder erregt, tanzt im Saale herum, schreit, sie sei der Teufel und das sei der Teufelstanz. Reißt die Augen auf, macht einen ganz verwirrten Eindruck, singt plötzlich wie

im Traum: „Ich hab' keine Seele mehr!" Ratlos, ängstlich, sehr einförmig. Ganz grotesk-phantastische Ideen vom Teufel, der in ihr ist und den man mit einem Schlauch herausholen solle. Kräht plötzlich wie ein Hahn — sie sei ein Stück Vieh. — Von Anfang Juli an schläft sie viel, etwa vom 5. VII. an wieder frei; arbeitet, sagt, sie habe Unsinn geredet.

Bis heute (August 1926) noch zweimal einige Tage anhaltende Verwirrtheitszustände mit zeitlicher Desorientierung, Schwerbesinnlichkeit und einförmigen Wiederholungen immer derselben phantastischen Wahnideen. Vor Beginn ihrer Krankheitsphasen sagt sie öfters, sie habe wieder ein Brett vor dem Kopf.

In freien Zeiten ruhig, arbeitet, ist immer etwas gehobener Stimmung. Hat sehr primitive Vorstellungen von Teufel und Hölle, zutraulich-schwachsinniges Wesen. — Sprachliche oder begriffliche Störungen im Sinne der Schizophrenie lassen sich auch jetzt, nachdem sie schon viele Psychosen durchgemacht hat, nicht nachweisen.

Schwachsinnige Pat. Früher Migräneanfälle. Auffallend fromm. Seit 1911 (vielleicht schon einmal 13 Jahre vorher) episodisch verlaufende Ausnahmezustände mit zeitlicher Desorientierung, Verwirrtheit, zeitweise auftretenden Halluzinationen, Einförmigkeit der sprachlichen Äußerungen, zum Teil auch der Bewegungen. Religiöse Wahnideen. Öfters Beginn der Zustände mit Druck im Kopf, „Brett vor dem Kopf". — Beim Abklingen starkes Schlafbedürfnis. Zwischendurch auch kurz dauernde Verstimmungen ohne die Zeichen einer Bewußtseinstrübung. — Keine Progredienz der Krankheit.

Körperlich: Auffallend klein mit kleinen Händen und Füßen. Verschiedene „Stigmata degenerationis". Rachitis: Etwas Quadratschädel, Säbelscheidentibien. Etwas dürftiger Ernährungszustand, nicht asthenisch.

IV. Thekla K., geb. 27. II. 1873.

Spannweite in % der Körpergröße	99,12	Beckenbreite in % der Schulterbreite	96,87
Rumpflänge in % der Körpergröße	30,41	Breitenindex des Rumpfes	0,192
Armlänge in % der Körpergröße	42,23	Breitenindex des Stammes	0,217
Beinlänge in % der Körpergröße	52,75	Index der Körperfülle	0,001708
Brustumfang in % der Körpergröße	57,36	Kopfhöhen in Körpergröße	7,29
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	188,61	Längenbreitenindex des Kopfes	86,70
Armlänge in % der Beinlänge	80,05	Längenhöhenindex des Kopfes	54,91
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	64,28	Breitenhöhenindex des Kopfes	63,33

Diagnose: Episodische Dämmerzustände und Verstimmungen.

Körperbau: Dysplastisch.

Fall V. Margarete R., 41jähr.

Mutter Linkserin.

Pat. selbst ebenfalls Linkserin. Schwer gelernt. Später in Stellungen gewesen.

1914 nach dem Tode des Bruders einige Tage ängstlich, sprach nicht und aß nicht. „Wußte selbst nicht recht, was mit ihr war". Dieser Zustand sei nach ein paar Tagen abgeklungen.

1920. Aufregung wegen Erbschaftsangelegenheiten beim Tode der Mutter. Wurde ängstlich, niedergeschlagen, fühlte sich sehr matt, sprach nicht. Schlief dann zwei Tage, dann sei der Krankheitszustand wieder vorüber gewesen.

Fall V

Erste Aufnahme: vom 21. II. bis 20. III. 1926.

Ist zur Zeit in Stellung, hatte, nach Angaben der Herrschaft, gut gearbeitet, sei nur in letzter Zeit etwas eigensinnig gewesen, habe sich leicht benachteiligt geglaubt.

Seit drei Tagen, ohne bekannte Ursache, ängstlich, schläft nicht, bittet ihre Herrschaft immer wieder, bei ihr zu bleiben.

In der Klinik ängstlich-ratlos. Blickt hilfeflehend um sich, bewegt die Lippen zum Sprechen, ohne etwas zu äußern. Verweigert die Nahrung, ängstliches Widerstreben bei der Sondenfütterung; stöhnt, jammert: „Ach Gott, ach Gott!" Nach einigen Tagen etwas zugänglicher: Sie wüßte gar nicht, was mit ihr wäre; sie habe keinen Stuhlgang mehr, könne nicht schlafen, nichts essen. Örtlich nicht genau orientiert, Kombinationsstörungen bei Bilderklärungen.

Nach etwa drei Wochen wieder ganz frei. Heiter. Typisch imbezill. Kann von ihrer Erkrankung nur sagen, daß sie sich ängstlich gefühlt und immer geglaubt habe, es sei etwas passiert.

Es handelt sich also um eine jetzt 42jähr. imbezille Pat., die selbst ebenso wie ihre Mutter Linkshänderin ist. Bisher dreimal episodische Verstimmungen, die beiden ersten Male reaktiv ausgelöst. Bei der diesmaligen Krankheitsphase Zeichen leichter Bewußtseinsstörung. (Örtliche Desorientierung, Kombinationsdefekte.) Ängstliche Ratlosigkeit.

Körperlich: Sehr klein. Kleiner Schädel mit flachem Hinterhaupt. Ober- und Unterschenkelverkrümmung. Verbreiterte Gelenke. Auffallend trockene Haut. Schilddrüse fühlbar.

V. Margarete R., geb. 13. IX. 1884.

Spannweite in % der Körpergröße	104,71	Beckenbreite in % der Schulterbreite	88,33
Rumpflänge in % der Körpergröße	30,96	Breitenindex des Kopfes	0,173
Armlänge in % der Körpergröße	46,18	Breitenindex des Stammes	0,197
Beinlänge in % der Körpergröße	53,39	Index der Körperfülle	0,001478
Brustumfang in % der Körpergröße	50,82	Kopfhöhen in Körpergröße	7,61
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	156,98	Längenbreitenindex des Kopfes	84,85
Armlänge in % der Beinlänge	86,50	Längenhöhenindex des Kopfes	50,30
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	59,77	Breitenhöhenindex des Kopfes	59,28

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.

Körperbau: Rachitischer Zwergwuchs. — Dysplastisch.

Fall VI: Elise M., 19jähr.

Eltern beide sehr erregbar. Pat. selbst schwer gelernt. Sehr kindlich im Wesen, gutmütig, zutraulich. Seit etwa einem Jahr Husten und Auswurf, gelegentliche Temperatursteigerungen. Der Arzt dianostizierte beginnende Spitzentbc. Vor sieben Wochen ohne bekannte Ursache unruhig, ängstlich, meinte, ihre Angehörigen wollten sie vergiften. Wegen des Erregungszustandes ins Krankenhaus; dort sei der Zustand nach zwei Tagen abgeklungen. War dann wegen ihrer Spitzentbc. weiter in Krankenhausbehandlung.

Fall VI

Sieben Wochen später, zwei Tage vor der Aufnahme in unsere Klinik, plötzlich erregt, äußerte Vergiftungsideen, war sehr ängstlich.

Hier zunächst schwer besinnlich, nicht richtig orientiert. Ängstlich-ratlos. Weint, macht sich allerhand Vorwürfe, daß sie nicht richtig gehorcht habe usw., bringt diese Selbstvorwürfe in einförmiger Weise vor. Vergiftungsideen jetzt negiert. Zur Zeit Periode. — Am nächsten Tag fast stuporös, kataleptisch; lokale Negativismen. Die Lumbalpunktion ergibt stark erhöhten Liquordruck. — Am dritten Tage freier, lächelt freundlich. Noch einige Tage sehr still, dann frei, zutraulich, sehr kindlich; debil. Volle Krankheitseinsicht; sie wisse selbst nicht, wie sie auf solche krankhaften Ideen gekommen sei.

Es handelt sich also um eine sehr infantile, debile Kranke. Beginnende Spitzentbc. Im Verlauf von sieben Wochen zweimal einige Tage dauernde Psychosen mit Ängstlichkeit, Beeinträchtigungsideen. Bei der zweiten Psychose in unserer Beobachtung: Depressiv-ängstliches Zustandsbild. Zeitlich nicht genau orientiert. Einförmige Äußerung depressiver Ideen. Katalepsie, Negativismen. — Bei der zweiten Psychose zeitliches Zusammentreffen mit der Periode. — Nach einigen Tagen Zustand abgeklungen, Volle Krankheitseinsicht.

Körperlich: Beginnende Spitzentbc. Neurologisch normaler Befund, jedoch stark erhöhter Liquordruck.

Infantil. Rachitische Zähne; X-Beine. Schilddrüsenvergrößerung mit Pulsbeschleunigung, feinschlägigem Zittern. Dermographie. Chvostek ÷ ÷ beiderseits.

VI. Elise M., geb. 10. IV. 1907.

Spannweite in % der Körpergröße	99,31	Beckenbreite in % der Schulterbreite	97,00
Rumpflänge in % der Körpergröße	29,46	Breitenindex des Rumpfes	0,186
Armlänge in % der Körpergröße	44,79	Breitenindex des Stammes	0,208
Beinlänge in % der Körpergröße	53,31	Index der Körperfülle	0,001368
Brustumfang in % der Körpergröße	53,68	Kopfhöhen in Körpergröße	8,00
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	182,01	Längenbreitenindex des Kopfes	83,91
Armlänge in % der Beinlänge	84,14	Längenhöhenindex des Kopfes	56,32
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	64,24	Breitenhöhenindex des Kopfes	67,12

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.
Körperbau: Infantil-dysplastisch.

Fall VII: Elisabeth Sch., 49jähr.

Heredität: Vater epileptoid; dipsomanisch; Linkshänder. Wurde wegen Brandstiftung und Mordes hingerichtet. — Vaters Mutter epileptische Anfälle. Vaters Großvater Pavor nocturnus. Mutters Mutter Epilepsie. Mutters Bruder schwachsinnig. Ein Bruder sehr erregbar.

Pat. selbst ambidexter. Migräne. Normale Intelligenz. Soll früher Krampfanfälle gehabt haben (hy? epil?), angeblich auch Absenzen. Von jeher sehr erregbar und leicht gereizt.

1903, im 26. Lebensjahr, Verwirrtheitszustand nach geringfügiger Erregung. Sei vierzehn Tage nicht recht bei sich gewesen, kam deshalb ins Krankenhaus. — Später noch mehrmals einige Tage dauernde Verwirrtheitszustände; Aufregungen manchmal, jedoch nicht immer vorausgehend. Sie spreche dann von Blut und Tod, wisse hinterher nichts davon; — einmal sei sie in einem solchen Zustand nachts auf die Straße gelaufen.

Bei der ersten Aufnahme 1924 mehrmals kurze, einige Stunden dauernde Erregungszustände, bei denen sie verwirrt sprach, starke motorische Unruhe zeigte, deutlich bewußtseinsgetrübt war; hinterher Amnesie. Anfälle nicht beobachtet.

Fall VII

Zweite Aufnahme: am 15. VII. 1926.

In letzter Zeit Aufregungen über eine Frau im Hause. Pat. hat Angst, daß sie wieder ihre Erregungszustände bekommen könnte, kommt deshalb freiwillig in die Klinik.

Bei der Aufnahme leicht depressiver Zustand mit deutlichen Insuffizienzgefühlen. Dabei mitteilsam, gedanklich und motorisch nicht gehemmt. Die ersten Tage viel Klagen über Müdigkeit; vermehrtes Schlafbedürfnis. Depressionszustand schon nach kurzer Zeit abgeklungen. — Sehr erregbar. Bekommt mehrmals nach geringfügigem Anlaß „Wutanfälle". Dabei starke motorische Erregung, lautes Schreien, verwirrtes Sprechen von Tod und Mord. Dauer vielleicht eine Viertelstunde. Sieht nach Abklingen des Zustandes blaß aus, hat anscheinend keine genaue Erinnerung daran. Zwischendurch kurze Erregungszustände von deutlich hysterischem Gepräge.

Dieser Fall sieht anders aus als die vorher beschriebenen, scheint uns aber auch in das Gebiet der episodischen Verstimmungen und episodischen Dämmerzustände zu gehören. Es handelt sich um schnell ablaufende Erregungen mit Verwirrtheit und nachträglicher retrograder Amnesie, die häufig reaktiv bedingt sind. Bei dieser Pat. deutliche Beziehungen zur Epilepsie: Starke epileptische Belastung sowohl von Vaters als auch von Mutters Seite; zudem ist die Pat. selbst ambidexter, litt an Migräne und an Krampfanfällen, die selten auftraten und deren Natur nicht ganz geklärt ist. Hysterisch-epileptoide Konstitution.

VII. Elisabeth Sch., geb. 29. IX. 1877.

Spannweite in % der Körpergröße	99,65	Beckenbreite in % der Schulterbreite	88,82
Rumpflänge in % der Körpergröße	31,56	Breitenindex des Rumpfes	0,208
Armlänge in % der Körpergröße	44,40	Breitenindex des Stammes	0,114
Beinlänge in % der Körpergröße	55,60	Index der Körperfülle	0,001810
Brustumfang in % der Körpergröße	60,84	Kopfhöhen in Körpergröße	6,90
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	192,23	Längenbreitenindex des Kopfes	87,22
Armlänge in % der Beinlänge	79,86	Längenhöhenindex des Kopfes	55,00
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	69,53	Breitenhöhenindex des Kopfes	62,42

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.
Körperbau: Pyknisch.

Fall VIII: Eva J., 43jähr.

Erste Aufnahme: vom 1. III. bis 16. IV. 1916.

Bis 1909 unauffällig. Damals, 26jähr., erste Erkrankung anschließend an den Tod des Vaters. Erregt, sprach viel, war ängstlich, glaubte sich verfolgt. Nach drei Wochen Besserung. Wurde wieder gesund.

Zweite Erkrankung 1911. Vernachlässigte plötzlich den Haushalt, lief umher, sprach viel. Nach drei Wochen sei dieser Zustand abgeklungen gewesen.

Einige Wochen vor der ersten Aufnahme im März 1916 schrieb sie ihrem Manne verworrene Briefe ins Feld. Drei Tage vor der Aufnahme ganz verwirrt, räumte ihre Wohnung aus, wollte ihr Kind aus dem Fenster werfen, habe ganz durcheinander gesprochen.

Hier in der Klinik drei Wochen lang erregt, inkohärenter Rededrang. Nicht richtig orientiert. Ängstliche Ratlosigkeit. Personenverkennungen. Scheint auch zu halluzinieren. Häufig Klagen über Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Nach drei Wochen allmähliche Besserung, nach 6—7 Wochen ist der Zustand abgeklungen.

Zweite Anfnahme: vom 29. VIII. bis 12. IX. 1922.

Bis vor einem Vierteljahr unauffällig; seitdem arbeitet sie nicht mehr. Seit einigen Tagen erregt, spricht viel, hat allerhand Wünsche.

In der Klinik zeitlich desorientiert, ängstlich-ratlos; Entfremdungsgefühle. Halluzinationen. Dauer elf Tage. — Bei der Entlassung ganz unauffällig.

Dritte Aufnahme: vom 4.—31. VII. 1923.

Nach Angabe des Ehemanns bisher wieder ganz gesund. Seit einigen Tagen verändert, erregt, schimpft, ist zeitweise ängstlich und mißtrauisch, spricht außerordentlich viel.

Hier wieder verwirrt, ratlos, verkennt Personen, hat ausgesprochene Entfremdungsgefühle gegenüber ihrer Umgebung. Gehörshalluzinationen. Vorübergehend negativistisch. Kombinationsdefekte bei der Erklärung vorgelegter Bilder. Dauer drei Wochen. Geheilt entlassen.

Vierte Aufnahme: vom 15. VI. bis 25. VII. 1925.

Seit kurzer Zeit wieder erregt, ängstlich, schlaflos.

Orientierung unklar. Verkennungen. Weitschweifig, umständlich, zeitweise ideenflüchtig. Dabei wieder deutliche ängstliche Ratlosigkeit mit allerhand Beziehungsideen. — Dauer vierzig Tage. Geheilt entlassen.

Fall VIII

Fünfte Aufnahme: vom 15. IV. bis 8. VII. 1926.

Seit kurzer Zeit wieder erregt, gereizt, mißtrauisch, will sich von ihrem Manne scheiden lassen.

Im Zustandsbild diesmal ganz ausgesprochen manische Züge. Starker Rededrang, dabei anfangs deutlich ideenflüchtig, später häufig inkohärent. Für alles interessiert, lacht viel, macht scherzhafte Zwischenbemerkungen. In ihrem Rededrang kaum zu unterbrechen, außerordentlich weitschweifig, widerspricht sich viel; macht stets das Gegenteil von dem, was sie soll. Dabei, besonders am Anfang, ratlos, alles kommt ihr seltsam und verändert vor; vereinzelte Verkennungen. Äußert Beziehungsideen, auch Vergiftungsideen. Ob sie halluziniert, ist nicht sicher. Dauer 2½ Monate. Dann wieder völlige Genesung. — Pat. ist in freien Zeiten sehr zugänglich, mitteilsam, liebenswürdig, immer vergnügt, redet ziemlich viel, — kurz, sie ist in leichtem Grade hypomanisch. Volle Einsicht in ihre Krankheitszustände.

Heredität: Mutter lebhaft, lustig, — Vater jähzornig, erregbar, — Bruder des Vaters etwas schwermütig veranlagt, ernst, religiös. — Sohn der Schwester des Vaters: paranoische Persönlichkeit, war hier in Klinikbehandlung. — Ein Sohn der Pat. ist leichtsinnig, macht Erziehungsschwierigkeiten. — Keine epileptischen Erkrankungen der Familie.

Auch hier wieder periodisch auftretende, teils kurze Zeit, teils auch länger dauernde Zustände von ängstlicher Ratlosig-

keit, die stets ohne Defekt ausheilen. Im übrigen aber sieht dieser Fall anders aus als die vorher beschriebenen. Die Beziehungen zur Epilepsie fehlen, dagegen finden sich manische Symptome beigemengt, was wieder an eine Zugehörigkeit der Psychosen zu den zykloiden Degenerationspsychosen denken läßt. Wegen der zum Teil kurzen Dauer der Erkrankungen mit Symptomen einer geringgradigen Bewußtseinsstörung haben wir jedoch diesen Fall auch der Gruppe der episodischen Dämmerzustände hinzugerechnet, doch bildet er einen Übergang zu den zykloiden Degenerationspsychosen.

VIII. Eva J., geb. 7. II. 1883.

Spannweite in % der Körpergröße	99,05	Beckenbreite in % der Schulterbreite	95,00
Rumpflänge in % der Körpergröße	30,07	Breitenindex des Rumpfes	0,207
Armlänge in % der Körpergröße	41,50	Breitenindex des Stammes	0,227
Beinlänge in % der Körpergröße	55,78	Index der Körperfülle	0,001547
Brustumfang in % der Körpergröße	62,86	Kopfhöhen in Körpergröße	7,65
Brustumfang in % der Länge der vorderen Rumpfwand	209,03	Längenbreitenindex des Kopfes	85,64
Armlänge in % der Beinlänge	74,41	Längenhöhenindex des Kopfes	50,28
Schulterbreite in % der Länge der vorderen Rumpfwand	69,54	Breitenhöhenindex des Kopfes	58,71

Diagnose: Episodische Dämmerzustände.

Körperbau: Deutlich pyknische Züge.

Die ersten 6 Fälle ähneln sich darin, daß alle diese Kranken imbezill bezw. debil sind. Vier dieser Fälle weisen Beziehungen zur Epilepsie auf. Fall 1 hatte früher Krampfanfälle; Mutter und Schwester litten an Migräne, er selbst ist eine sehr religiöse, leicht gereizte Persönlichkeit. Bei der zweiten Kranken treten die Psychosen während starker Migräneanfälle auf. Die vierte Pat. hat auch Migräneanfälle und ist ebenfalls auffallend religiös und in gesunden Zeiten pedantisch, gewissenhaft. Bei dem an fünfter Stelle beschriebenen Fall ist die Pat. selbst und deren Mutter Linkserin. Dazu kommt Fall 7 mit den deutlichsten Beziehungen zur Epilepsie, besonders der starken epileptischen Belastung, aber dem etwas

andersartigen Verlauf. Bei Fall 8 ist die Symptomatologie der ebenfalls episodisch auftretenden und mit Ratlosigkeit und leichter Bewußtseinsstörung einhergehenden Psychosen in manchen Zügen eine von den anderen Fällen verschiedene. Bei den beiden letzten Fällen handelt es sich um nicht imbezille Persönlichkeiten.

Daß unter unseren 8 Fällen 6 Imbezille sind, mag bei der geringen Anzahl der Pat. ein Zufall sein. Unter den von *Kleist* in seinem Buche beschriebenen Fällen sind 3 Imbezille, zwei von diesen sind unser Fall 1 und 2; die andern sind z. T. besonders tüchtige Persönlichkeiten. Erst bei einem viel größeren Material ließe sich feststellen, ob diese Psychosen bei Imbezillen besonders häufig sind, ebenso, ob vielleicht das Vorhandensein einer körperlichen Erkrankung — in unserem Fall 7 Spitzentuberkulose — eine Rolle spielt. Die Beziehung zur Epilepsie ist ja von *Kleist* besonders betont worden.

Körperbaulich haben 6 unserer Fälle dysplastische Merkmale, 2 davon mit asthenischen, einer mit pyknischen Zügen vermengt. Die beiden letzten, sich von den anderen in Verlauf und Symptomatologie der Psychosen in gewissem Grade unterscheidenden Fälle sind pyknisch. Fall 7, eine ausgesprochene Pyknika, hat nichts dem manisch-depressiven Irresein Verwandtes in ihrer Persönlichkeit oder in ihren Psychosen. Fall 8 mit deutlich pyknischen Merkmalen zeigt ausgesprochen manische Züge sowohl in den Psychosen als auch in ihrer Konstitution.

Wir haben ein Überwiegen von Dysplastikern — also Vertretern der asthenisch-athletisch-dysplastischen Gruppe — über die Pykniker, ebenso wie bei unseren Psychopathen, und auch bei den Epileptikern.

Trotz der Beziehung zur Epilepsie ist unter unseren Fällen kein ausgesprochen massiver Typus; nur der zuerst beschriebene Pat. hat ein undifferenziertes „massives“ Gesicht. Es sind auch keine Athletiker unter unserem Material, sondern — ohne daß man natürlich bei der geringen Anzahl der Fälle einen Schluß daraus ziehen darf — *vorwiegend Dysplastiker*, ebenso wie bei den hysterischen und hysteroiden Psychopathen.

Zusammenfassung.

Es hat somit, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, jede der von uns herangezogenen psychischen Gruppen *eine* ihr besonders affine Körperbauform.

1. Bei den zykloiden Degenerationspsychosen und den atypischen manisch-depressiven Erkrankungen fanden wir am häufigsten den pyknischen Körperbau, ebenso wie es bei den Zirkulären der Fall ist.

2. Bei den hysterischen und hysteroiden Psychopathen standen — neben den Unauffälligen — die Dysplastiker an erster Stelle, und zwar handelte es sich dabei vorwiegend um solche Fälle, bei denen Schilddrüsenstörungen vorhanden waren. Die asthenisch-athletisch-dysplastische Gruppe war hier, ebenso wie bei den Schizophrenen, besonders häufig, nur traten die Astheniker bei unseren Psychopathen, gegenüber den Schizophrenen, bedeutend zurück.

3. Unter unseren epileptoiden Psychopathen waren ganz vorwiegend Athletische.

4. Bei den Epileptikern machten wieder die Dysplastiker den größten Prozentsatz aus. und zwar fanden sich unter diesen besonders viele Kranke mit einem undifferenzierten groben Gesicht, wie es als Teil des massiven Körperbaues für die Epileptiker besonders charakteristisch ist.

5. Die Episodiker, die klinisch gewisse Beziehungen zur Epilepsie haben, näherten sich körperbaulich mehr den nicht epileptoiden Psychopathen, indem der dysplastische Körperbau bei ihnen der vorwiegende war.

Literatur.

1. *Anton,* a) Die Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus. b) Über geistigen Infantilismus. Berlin 1908. — 2. *Bauer, J.,* Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924. Springer. — 3. *Biedl,* Innere Sekretion. — 4. *Birnbam,* Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 20, 1913. — 5. *Brugsch,* Allgemeine Prognostik. Berlin 1922. — 6. *Delbrück,* Über die körperliche Konstitution bei der genuinen Epilepsie. A. f. Ps. u. N. Bd. 77, H. 4. — 7. *Fischer,* Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 50, 1919. — 8. *Fischer,* Zur Biologie der Degenerationszeichen und Charakterforschung. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 62, 1920. — 9. *Fränkel,* Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 80, 1922. — 10. *Ganter,* Über Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Allg. Ztschr. f. Ps. Bd. 70,

206, 1923. — 11. *Gaupp* u. *Mauz*, Krankheitseinheit und Mischpsychosen. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 101, 1926. — 12. *Gründler*, Über Konstitutionsuntersuchungen an Epileptikern. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 40, 216, 1925. — 13. *Gruhle*, Der Körperbau der Normalen. Arch. f. Ps. u. N. Bd. 77, H. 1. — 14. *Hofmann*, Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. N. Bd. 94, 1925. — 15. *Jaensch*, Über psychophysische Konstitutionstypen. M. m. W. 1921, Nr. 35. — 16. *Kleist*, Episodische Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitutionellen Geistesstörungen. Leipzig 1926. (Z. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 83, 1923.) — 17. *Derselbe*, Weitere Beobachtungen über episodische Dämmerzustände (Vortrag auf der 48. Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater in Tübingen am 23. u. 24. X. 1925. Z. f. d. g. Ps. u. N. Bd. 42, H. 11.) — 18. *Derselbe*, Die klinische Stellung der Motilitätspsychose. Allg. Z. f. Ps. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 69, 1911. — 19. *Derselbe*, Über zykloide Degenerationspsychosen. Vortr. in Baden-Baden am 30. V. 1926. — 20. *Derselbe*, Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Ztschr. f. Ps. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 82, H. 1. — 21. *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1925. — 22. *Krisch*, Die psychischen Erscheinungen bei Eunuchoiden. Ztschr. f. d. ges. Ps. u. Neur. Bd. 45. — 23. *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — 24. *Derselbe*, Anthropometrie. Berlin 1925, Jul. Springer. — 25. *Mauz*, Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. Ztschr. f. Konstitutionslehre Bd. 11, 1925. — 26. *Riese*, Über Persönlichkeitsmerkmale hypophysär Fettsüchtiger. Mon.-Schr. f. Ps. u. Neur. Bd. 59, H. 5 u. 6, Oktober 1925. — 27. *Schneider, Adolf*, Untersuchungen über den Körperbau der Psychopathen. Mon. Schr. f. Ps. u. Neurol. Bd. 59, H. 1/2, August 1925. — 28. *Tandler-Groß*, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. — 29. *Zielinski, Marcin*, Epilepsie im Lichte der Lehren vom Zusammenhang des Körperbaus und der psychischen Konstitution. Refer. im Zentralblatt 41. Bd., 1925.

III.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Die Nachkommenschaft Delirium tremens-Kranker.

(Ein Beitrag zur Frage: Alkohol und Keimschädigung.)

Von

Dr. KURT POHLISCH,

Assistent der Klinik.

Beim Erheben der Stammbäume zur Konstitutionsbestimmung der Deliranten fand sich[1]), sozusagen als Nebenbefund, ein genügend großes Deszedentenmaterial, um einen empirischen Beitrag zu der vielumstrittenen Frage zu liefern, ob der elterliche Alkoholismus die Nachkommenschaft erbmäßig ungünstig beeinflußt. Das Delirantenmaterial der Nachkriegsjahre liefert besonders günstige Untersuchungsbedingungen, weil sich unter diesem weniger als unter anderen Gewohnheitstrinkern Individuen mit Anlagedefekten befinden. Dadurch liegen klarer zu überschauende Erbverhältnisse vor, die erlauben, Anlageminderwertigkeiten bei den Nachkommen dieser Trinker mit größerer Wahrscheinlichkeit auf alkoholistische, vom Erzeuger erworbene als auf rein endogen bedingte Erbfaktoren zurückzuführen.

Die zahlreichen beim Menschen und durch Tierversuche gewonnenen Erbstatistiken haben sich zwar wiederholt für eine Schädigung der Deszendenten durch den elterlichen Alkoholmißbrauch ausgesprochen, jedoch bisher eine Keimschädigung nicht einwandfrei bewiesen. Es ist bei diesen Untersuchungen nicht selten mit wenig scharf gefaßten Begriffsbestimmungen gearbeitet worden. Dadurch erklären sich manche Widersprüche in den Ergebnissen. Ich möchte die zahlreichen beim menschlichen Vererbungsmaterial gewonnenen Schlußfolgerungen daraufhin kritisch nicht einzeln besprechen, dies ist zum Teil auch schon geschehen, z. B. durch *Lenz*, *Rüdin*, *Wlassak*, *Berze*, *H. Hoffmann* und *Jaspers*. Zwei Gruppen von Fehlerquellen scheinen mir besonders beachtenswert: 1. Es fehlt in den Statistiken ein einwandfreier Nachweis, daß der oder

[1]) *Pohlisch*, Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium-tremens-Kranker. Siehe Band 63, S. 136 dieser Monatsschrift.

die Erzeuger zur Zeit der Zeugung unter schwerer Alkoholwirkung standen. 2. Es fehlt bei den Deszendenten der Nachweis, was in jedem einzelnen Fall an psychischen oder körperlichen Abnormitäten auf den elterlichen Alkoholmißbrauch oder auf anders bedingte Keimschädigung zurückzuführen ist, ferner ob Milieuschädigungen eine Rolle spielen.

Zu dem ersten Punkt, inwieweit man eine Alkoholintoxikation zur Zeit der Zeugung nachweisen kann, sind die Fälle mit einmaligem Rausch der Erzeuger, also vor allem die früher oft zitierten Untersuchungen von *Holitscher*, als zu unsicher nicht zu verwerten, weil sie nicht die Konzeption im Rausch selbst beweisen. Diese und andere Fehlerquellen werden von *Näcke* [1]) für alle bisher publizierten Fälle von Zeugung im akuten Rausch klargelegt und sind auch von anderer Seite, z. B. von *Hoffmann* [2]), besprochen worden.

Andere Statistiken, wie die von *Demme* und *Legrain* [3]), gehen von dem recht verschwommenen Begriff der „Trinkerfamilien" aus und berücksichtigen nicht die Frage, inwieweit der Alkoholmißbrauch der Erzeuger bereits Ausdruck einer abnormen Veranlagung ist. Dazu kommen weitere Ungenauigkeiten durch Fehler bei der Erfassung der Deszendenten. „Trinken" der Deszendenten wird angesehen, als ob es sich bei dieser komplexen Größe um eine Erbeinheit handele; Tod durch Krämpfe im Säuglingsalter wird als alkoholisch bedingter Erbschaden aufgefaßt. Es werden z. B. nicht die Fälle abgetrennt, bei denen Krämpfe lediglich Symptome einer anderweitigen Erkrankung im Säuglingsalter sind; der Begriff der Geisteskrankheit wird zu ungenau angewandt usw. Es fehlt vor allem ein einheitliches Einteilungsprinzip beim Rubrizieren der Deszendenten. So erklärt sich, daß manche Deszendenten doppelt, z. B. sowohl unter der Rubrik „Trinker" wie unter „Degenerierten" oder unter „Verbrechern" geführt werden. Dadurch wird eine Prozentrechnung unmöglich gemacht.

Den Fehler des falschen Einteilungsprinzips vermeidet *Bunge* [4]), der zahlreiche Trinkertöchter nur auf ihre Stillfähigkeit hin untersucht und dabei die trinkenden Väter nach

---

[1]) *Näcke*, Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psychiatrie 1912, Bd. 11, S. 218.

[2]) *H. Hoffmann*, Vererbung und Seelenleben. Springer 1922.

[3]) Zit. nach *Hoppe*, Die Tatsachen über den Alkohol. S. 741 u. 742.

[4]) Zit. nach *Wlassak*, Der Alkoholismus. S. 172.

dem Grade ihres Alkoholverbrauches in vier Gruppen einteilt. Er findet bei guter Stillfähigkeit der Frau des Trinkers eine Stillschwäche der Tochter des Trinkers, die dem Grade des väterlichen Alkoholmißbrauches parallel geht. Außerdem bestehen nach *Bunge* relativ oft andersartige Zeichen von Minderwertigkeit, wie Defekte des Gebisses, Tuberkulose, Nervenleiden und Psychosen, und zwar bei solchen Töchtern, deren Vater und Mutter nach *Bunges* Meinung frei von diesen Krankheiten waren. Agnes *Bluhm*[1]) hat, allerdings an sehr viel kleinerem Material und ohne Vergleichszahlen mit Nichttrinkerfamilien, die Ergebnisse *Bunges* zu widerlegen versucht.

Bunges Einteilung der Trinker in nichtgewohnheitsmäßige, gewohnheitsmäßig-mäßige, gewohnheitsmäßig-unmäßige und in notorische Trinker ist einer der wenigen Versuche, den Grad des Alkoholmißbrauches des Erzeugers zu bestimmen. Er stützt sich dabei leider weniger auf eigene Untersuchung der Trinker als auf Fragebogen, die durch Ärzte ausgefüllt wurden.

Mit meinem Material versuche ich nun, den jeweiligen Zustand des Trinkers während der Zeugung der einzelnen Deszendenten noch genauer zu erfassen. Verwendet werden nur ausgeprägte Delirium-tremens-Fälle.

Der Eintritt des Deliriums gibt unter allen Formen der Alkoholschädigungen am sichersten einen Orientierungspunkt zum Bestimmen der Dauer und des Grades des Alkoholmißbrauches. Je näher die Zeugung dem Delir liegt, um so sicherer ist der Zustand des Erzeugers in bezug auf seine Alkoholschädigungen zu bestimmen. Die Nachkommenschaft müßte um so minderwertiger werden, je näher der Zeugungs- dem Deliriumtermin liegt, wenn eine Keimschädigung der Deszendenten besteht. Dies müßte sich bei den Nachkommen jedes einzelnen Erzeugers, also im Unterschied der einzelnen Kinder voneinander, wie auch aus einer Gesamtübersicht, die nach dem Zeugungsjahr angelegt ist, ergeben. Beides habe ich in einer Tabelle vereinigt.

Der Ausbruch des Delirs läßt mit großer Sicherheit, wenigstens für die letzten Jahre vor dem Delir, Rückschlüsse zu über die Schwere und Dauer des chronischen Alkoholismus. Keiner der vielen Autoren, die sich mit der Ätiologie des

---

[1]) *Bluhm*, Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1922. Bd. 18, S. 75.

Delirium tremens eingehend befaßt haben, nimmt beim Erwachsenen eine Dauerzufuhr größerer Alkoholmengen, besonders von Schnaps, kürzer als fünf Jahre hindurch vor Ausbruch des Delirs an, die meisten Untersucher sogar sechs und mehr Jahre. Ich habe jedoch diese allgemeinen Erfahrungen nicht einfach auf meine Deliranten übertragen, sondern von Fall zu Fall, oft noch durch Kontrolle der früher gemachten Angaben bei Nachuntersuchungen, die Dauer, Menge und Form des genossenen Alkohols bestimmt.

In den fünf vordeliranten Jahren hat sich der Erzeuger sicher im Zustande des chronischen Alkoholismus befunden. Es bestand also eine Dauerintoxikation, die nach den klinischen Erfahrungen in diesen Jahren nur selten eine längere Unterbrechung der gewohnten Alkoholzufuhr aufweist. Die Schädigung ist auch nicht, wie die der akuten Alkoholvergiftung, rasch reparabel, worauf Stoffwechseluntersuchungen hinweisen, nach denen pathologische Stoffwechselprodukte noch Wochen und Monate nach dem Alkoholentzug nachweisbar bleiben[1]). Der chronische Alkoholismus ist bei meinen Fällen fast immer anamnestisch noch weiter als fünf Jahre zurückzuführen. Dies entspricht ja auch den allgemeinen klinischen Erfahrungen. Menge, Form und Dauer des Alkoholmißbrauches ist in der beigefügten Tabelle von Fall zu Fall verzeichnet.

Die Verwendbarkeit des hier benutzten Deszendentenmaterials für die Frage der Keimschädigung durch Alkohol erfordert, wenigstens theoretisch, eine Einschränkung. Im Zustand des chronischen Alkoholismus wirken vielleicht — eine Einwirkung zunächst einmal angenommen — gar nicht so sehr der Alkohol und seine Abbauprodukte direkt auf die Sexualorgane, als die dem chronischen Alkoholismus zugrunde liegenden Stoffwechselstörungen, die nicht spezifisch alkoholisch zu sein brauchen. *Forel*[2]) nimmt in seiner Blastophtorielehre bei Gewohnheitstrinkern eine sehr viel stärkere Keimschädigung an als beim akuten Rausch.

Besonderen Wert habe ich auf das Erfassen der Konstitution des Trinkers gelegt. Bei der Mehrzahl der hier verwerteten Fälle sind vom Erbgang die Eltern, Großeltern, Ge-

[1]) *Pohlisch*, Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Del. tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose. Diese Zeitschr. 1926, Bd. 42, S. 211.

[2]) *Forel*, Münch. Med. Wochenschr. 1911, S. 2596.

schwister des Patienten und deren Kinder bekannt geworden[1]). *Rüdin*[2]) empfiehlt, um bei den Erzeugern Anlagedefekte auszuschließen und die Alkoholwirkung bei nur wirklich Anlagegesunden kennen zu lernen, die Untersuchung der Nachkommen von Brauknechten in deren voralkoholischer, alkoholischer und nachalkoholischer Zeugungsperiode. Viele der von mir untersuchten Erzeuger entfernen sich ihrer Konstitution nach nicht wesentlich von dem durch *Rüdin* geforderten Durchschnittsmenschen, da die hier verwerteten 58 Deliranten in bezug auf minderwertige Veranlagung unter etwa 160 Deliranten eine besonders günstige Auslese darstellen. Ein großer Teil entstammt dem Delirantenmaterial der Nachkriegszeit, bei dem der Milieueinfluß z. B. durch den Gastwirtsberuf eine sehr viel größere Rolle beim Zustandekommen des Gewohnheitstrinkens spielt als eine psychopathische oder andersartige minderwertige Veranlagung. Bei der vorliegenden Untersuchung sind Erzeuger mit gröberen Anlagedefekten, z. B. mit epileptischer Veranlagung und schwerer Psychopathie, ausgeschlossen. Nur leichtere Psychopathien wurden mitverwertet. Sie sind in der Tabelle besonders gekennzeichnet und dürften das Ergebnis dieser Hereditätsuntersuchungen, wie aus den weiteren Ausführungen ersichtlich sein wird, nicht umstoßen. Einen Vorteil im Vergleich zu einer Auslese von Brauknechten, die meistens ausschließlich Biertrinker sind, dürfte mein Material durch die Verwendung von gewohnheitsmäßigen Schnapstrinkern haben. Der Bierkonsum spielt bei den meisten meiner Fälle nur eine Nebenrolle. Im allgemeinen muß man ja dem Schnapstrinken die weit schädlichere Wirkung zusprechen.

Wlassak hat schließlich noch vorgeschlagen, an einem großen Material von „geretteten" Trinkern die Nachkommenschaft aus der voralkoholischen, alkoholischen und nachalkoholischen Zeugungsperiode im Vergleich zueinander zu untersuchen. Für die beiden ersten Perioden wird dies an meinem Material durchgeführt. Kinder, die nach dem Delir gezeugt wurden, habe ich nur zweimal angetroffen, also zu selten, um Vergleichsmaterial mit vordeliranten zu haben, zumal, da beide Väter nach dem Delir noch Gewohnheitstrinker geblieben waren.

---

[1]) Auf den Erbgang dieser Fälle gehe ich nicht weiter ein, da es an anderer Stelle verarbeitet worden ist (*Pohlisch*, Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens-Kranker. Siehe diese Zeitschr. 1927.

[2]) *Rüdin*, Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie Bd. 81, S. 483.

Ich wende mich nun der zweiten von mir aufgeworfenen Frage zu, was bei Deszendenten im einzelnen Fall auf Keimschädigungen durch den elterlichen Alkoholmißbrauch zurückzuführen ist. Ich schalte alle Fälle aus, bei denen eine Frucht- und nicht eine Keimschädigung in Betracht kommen kann durch Verwerten von nur männlichen Deliranten. Bei weiblichen sind die Verhältnisse zu kompliziert, weil man nicht unterscheiden kann, ob der Alkohol keimschädigend oder erst auf die reifende Frucht eingewirkt hat. Überdies ist größeres Untersuchungsmaterial bei Frauen nicht zu bekommen. Ich enge darauf meine Fragestellung wie folgt ein: Kann gewohnheitsmäßig genossener Alkohol bei den männlichen Trinkern eine dauernde Schädigung des Keimplasmas (Idioplasmas) in einem solchen Grade oder in einer solchen Art bewirken, daß eine Minderwertigkeit der Nachkommen daraus entsteht?

Man hat die alkoholische Keimschädigung u. a. mit der Erfahrung beweisen wollen, daß Gewohnheitstrinker pathologisch veränderte Hoden und eine Potenzverminderung bieten können. Diese Beobachtung bedeutet jedoch nichts weiter als einen Hinweis, daß idioplastische Alkoholschädigungen möglich sind. Solange sie nicht an einem größeren Material von Gewohnheitstrinkern planmäßig durchgeführt sind, müssen wir idioplastische Störungen aus der Art der Früchte selbst erschließen. So kommt noch als Mittel in Betracht, festzustellen, ob in den Ehen von Gewohnheitstrinkern die Zahl der Konzeptionen abnorm gering ist. Beim Ermitteln und bei der Deutung von Minderwertigkeiten bei den Früchten erwachsen uns noch zahlreiche theoretische und praktische Schwierigkeiten. Bei Bestehen von minderwertigen Eigenschaften ist auch an eine nichtalkoholisch bedingte Erbstörung zu denken, ferner an Milieubeeinflussung, die bei Trinkerdeszendenten ganz besonders zu berücksichtigen ist. Ferner muß man sich schlüssig sein, nach was für Eigenschaften man überhaupt suchen will. Die Tatsache zum Beispiel, daß Großvater, Vater und Sohn Gewohnheitstrinker sind, läßt bei dem in früheren Zeiten in bestimmten Berufsschichten weit verbreiteten gewohnheitsmäßigem Alkoholmißbrauch erst Schlüsse auf eine Erbschädigung zu, wenn eine gemeinsame pathologische Veranlagung als nähere Ursache des Trinkens nachzuweisen ist. Ich brauche diese und ähnliche Verstöße bei Erbuntersuchungen in der Alkoholfrage, die sich leider sehr zahlreich in der Literatur vorfinden, nicht

einzeln zu besprechen. Ich glaube diese Fehler zu verringern, wenn ich bei meinen Untersuchungen die Deszendenten auf möglichst einfache psychiatrische Krankheitsbilder hin untersuche wie auf endogene Psychosen, genuine Epilepsie und Psychopathie (Psychopathie in diesem Falle als Krankheit gerechnet). Freilich sind auch dies schon komplizierte Krankheitsformen, die dem Begriff der Erbeinheit nicht immer entsprechen. Man wird aber praktisch nicht anders vorgehen können. Selbst ein gehäuftes Auftreten dieser Abnormitäten würde eine idioplastische Alkoholschädigung noch nicht beweisen, da die Erbverhältnisse der Psychopathie und Epilepsie zu wenig bekannt sind, um Vergleichsmaterial von Stammbäumen ohne Trinker zu liefern. Endogene Psychosen kommen wegen ihres seltenen Auftretens für die vorliegende Untersuchung sehr viel weniger in Betracht. Ein gehäuftes Auftreten abnormer Eigenschaften bei den Deszendenten wird immerhin auf die Möglichkeit einer Keimschädigung durch Alkohol hinweisen, jedoch nicht sehr viel mehr leisten können.

Mit dieser Resignation werden wir an das vorliegende Material herantreten, aber auch der *Forel*schen Blastophorielehre begegnen, nach der die Keimschädigung durch Alkohol „eine Hauptquelle der sogenannten erblichen Entartung unserer menschlichen Kulturrassen ist". Andere Autoren halten pathologische Idiovariationen durch Alkohol beim Menschen zwar nicht für bewiesen, jedoch für wahrscheinlich [*Lenz*[1]), *Friedrich v. Müller*[2])]. Beide stützen sich auf die Erfahrungen bei Tierversuchen. Die neueren Tierversuche werden kritisch besprochen in einem Sammelreferat von Agnes *Bluhm*[3]) aus dem Jahre 1922, die nach den *Stockhard*schen und Max *Dowell*schen Tierversuchen nicht daran zweifelt, daß durch den Alkoholismus der Eltern Veränderungen im Keimplasma hervorgerufen werden und sich im Phänotypus der Nachkommen mehrere Generationen hindurch geltend machen können. Solche Veränderungen der Nachkommen sind bei den *Stockhard*schen und *Bluhm*schen Versuchen auch bei alleiniger Alkoholisierung des Männchens aufgetreten, jedoch nicht durch *Pearl* an Nachkommen von Hühnern bestätigt worden. Jedenfalls hat nach

[1]) *Bauer, Fischer, Lenz,* Menschliche Erblichkeitslehre. Lehmann 1923.

[2]) *v. Müller,* Med. Klinik 1924, S. 1673.

[3]) A. a. O.

Bluhm kein Autor bisher mendelnde Eigenschaften nachweisen können, sondern höchstens „übertragene". Eine „echte Vererbung" von Erbeinheiten sei also durch die Tierversuche nicht bewiesen.

Rüdin[1]) schließt sich der Kritik *Bluhms* an den *Stockard*schen Versuchen an.

Vor kurzem haben *E. Rost* und *G. Wolff*[2]) bei einem zwar kleinen, jedoch unter sehr vorsichtig gestalteten Versuchsbedingungen gehaltenen Kaninchenmaterial die keimschädigende Wirkung des Alkohols für nicht erwiesen angesehen. Sie führen Schädlichkeiten an Tiernachkommen, die von anderen Autoren angegeben werden, z. B. von *Laitinen, Hodges, Pförringer, Schröder* u. a., auf Fehler in den Versuchsbedingungen zurück.

Ich gehe nun zu meinem eigenen Material über und versuche nachzuweisen, ob sich bei den Deszendenten schwerster Gewohnheitstrinker, die sämtlich zum Delirium tremens gekommen sind, ein gehäuftes Auftreten abnormer Eigenschaften finden läßt. Die Ehefrau des Trinkers ist mir in jedem Falle persönlich bekannt geworden, die Kinder in einem Teil der Fälle. Bei den meisten Kindern habe ich mir durch den Vater und die Mutter, mehrmals auch durch die Deszendenten selbst, wenn sie erwachsen waren, den Lebenslauf schildern lassen, also ihre Kindheitsentwicklung, Schul- und Berufsleistungen. Mit summarischen Angaben, wie „gesund" und „unauffällig", habe ich mich nur selten begnügt, sondern die gesundheitlichen Qualitäten und sozialen Leistungen durch den Lebensweg belegen lassen. Auf diese Weise wird man psychopathische Züge oft eher entdecken als durch Untersuchung der Nachkommen. Ein Auszug meiner Erhebungen ist in der beigefügten Tabelle aufgenommen. Beim Aufstellen von Stammbäumen kam mir die fast aufgehobene Freizügigkeit in der Kriegs- und Nachkriegszeit zu statten. Dadurch ist der Familienzusammenhang fester geblieben, und Nachrichten über die einzelnen Familienmitglieder konnten leichter erhoben werden, als es bei Trinkern vor dem Kriege möglich war. Fälle mit unsicheren Angaben wurden nicht verwertet. Die hohen Anforderungen der Berliner Volksschulen geben einen guten Maßstab für Schul-

[1]) *Rüdin* a. a. O.

[2]) *E. Rost* und *Wolff*, Archiv für Hygiene 1925, Bd. 95, S. 148.

leistungen, und die leicht erreichbare ärztliche Versorgung in Berlin durch Krankenkassen, ausgedehnte Wohlfahrtspflege und Psychopathenfürsorge, leichte Aufnahmemöglichkeit in Krankenhäusern verringern die Wahrscheinlichkeit, daß ernstere körperliche Erkrankungen und gröbere psychische Auffälligkeiten in einem die Statistik beeinträchtigenden Maße übersehen worden sind. Wenn mir beim Nachfragen Verdacht auf körperliche Erkrankungen und psychische Anormalien entstand, bestellte ich die Betreffenden zu einer Untersuchung in die Klinik, oder ich holte Krankengeschichten ein. Der Erzeuger ist in allen Fällen nicht nur phänotypisch, sondern auch genotypisch bekannt. Bei vielen liegt eine Kenntnis der Aszendenz vor, die sich auf die Eltern, deren Geschwister (eventuell auch auf deren Kinder) und auf die Großeltern erstreckt. Bei der Ehefrau des Trinkers sind die Hereditätsverhältnisse nicht so genau bekannt. Es wurde in ihrem Erbgang nicht jedes einzelne Familienmitglied auf die Konstitution und auf Anomalien hin durchgesprochen, wie bei der Erhebung der Sippschaft des Trinkers, sondern mehr summarisch gefragt. Dadurch wird die Verwertbarkeit meines Materials nicht beeinträchtigt, wenn man in den Schlußfolgerungen auf diese Tatsache Rücksicht nimmt, indem man die von der Mutterseite hereingebrachte Erbmasse nicht als durchweg voll gesund veranschlagt.

Die nachstehende Tabelle führt die Deszendenten von solchen männlichen Deliranten auf, die keine gröberen psychopathischen Züge boten. Es sind drei Korsakow-Fälle von solchen Gewohnheitstrinkern hinzugefügt, die sich bis zum Einsetzen des Korsakows nicht von anderen Delirien unterschieden haben. Die Tabelle soll bei dem einzelnen Deliranten die Aufeinanderfolge und eventuelle Besonderheiten seiner Kinder zeigen. Es geht aus ihr hervor, daß die Kinder nicht um so minderwertiger werden, je näher der Zeugungstermin dem Ausbruch des Delirs liegt.

Dieser Tabelle folgt eine weitere, die nicht die Deszendenten des einzelnen Deliranten, sondern zusammenfassend die aller Deliranten wiedergibt.

Erzeuger elirium-tr.-Kranker), dessen Ehe-ır, ferner Kalenderjahr und Alter i Zeugung der einzelnen Kinder. koholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
ul Me., Hotelangestellter.		
Kind ♀ 1901 gezeugt (Vater damals 26 J.).	24 J. Magistratssekretärfrau.	21 J. vor dem Delirium gezeugt.
II. Verh. 1918.		
Kind ○ 1918 gezeugt (Vater 47 J.) Vater seit 1906 starker Gewohnheitstrinker[1]).	Fehlgeburt.	4 J. vor Del.
ul Schö., Mühlenpächter.		
ıejahr 1917.		
Kind ♀ 1917 (27 J.) Mehrere Jahre vor Zeugung Gewohnheitstrinker, seit 1918 tgl. ½ l Schnaps.	4 J. „gesund und blühend".	3. J. vor D.
bert Fr., Gastwirtschaft u. Krämerladen.		
Kind ♀ 1907 (31 J.)	18 J.	14 J. v. D.
Kind ♂ 1909	16 J. begabt, Examen als Einjähr.	12 J. v. D.
Kind ♂ 1911 (35 J.)	14 J. vielleicht geistig nicht sehr rege; fraglich, ob patholog.	11 J. v. D.
t 1903 tgl. ¼ l Schnaps.		
to Schn., Gastwirt. Verh. 1905.		
1. Kind ♂ 1906 (28 J.)	19 J. in Gastwirtschaft des Vaters, tüchtig, viel Sport, kein Alkoh.	15 J. v. D.
2. Kind ♂ 1908	17 J. Kaufmannslehrling.	13 J. v. D.
3. Kind ♀ 1910 (32 J.)	15 J. Alle drei gut in der Schule, I. Klasse besucht.	11 J. v. D.
t 1907 tgl. ¼ l Schnaps u. 6 l Bier.		
ıil Ga., Kohlengesch. Verh. 1911.		
1. Kind ♂ 1911 (27 J.)	14 J. nur Volksschule aus wirtschaftlichen Gründen.	11 J. v. D.
2. Kind ♀ 1917 (33 J.)	8 J. höhere Schule. (Beide gute Schüler.)	5 J. v. D.
t 1909 $^1/_8$ l Schnaps u. 1 l Bier (durch Krieg weniger getrunken).		
itz Me., Glaser, später Gastwirt. Verh. 1905.	¼ J. †, gesund geboren; Brechdurchfall mit Gehirnkrämpfen.	17 J. v. D.
1. Kind ♂ 1905 (29 J.)	Im 7. Monat tot geboren.	16 J. v. D.
2. Kind ♀ 1906 (30 J.)		
t 1900 ⅓ l Schnaps und 1 l Bier.		

[1]) Alkoholismus gerechnet bis zum Delir.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* d *Zeugung* d Kindes, bere net nach A bruch des Delirium tre
Paul Wa., Pferdehändler. Epileptoid, reizbar.		
1. Fehlgeburt 1916 (40 J.)	damals frische Lues.	4 J. v. D
2. Kind ♀ 1920	6 J. unauffällig. 2. Kind kurz vor oder nach dem 1. Delir,	im J. d. 1.
3. Kind ♀ 1922 (46 J.)	4 J. unauffällig. 3. Kind zwischen 2. u. 3. Delir, beide Kinder während schwerem chron. Alkoholismus gezeugt.	im J. d. 2.
seit 1910 viel getrunken, seit 1919 1—2 l Kognak.		
Paul Kr., „Telepath", asozialer, unsteter Psychopath. II. Verh. 1919.		
1. Kind ♀ 1919 (27 J.) seit 1912 ½—¾ l Schnaps u. 6 l Bier.	6 J. nichts weiter bekannt.	5 J. v. D
Friedrich Bö., Gastwirt. Verh. 1899.		
1. Kind ○ 1899 (24 J.)	26 J. nichts weiter bekannt.	23 J. v. D
2. Kind ○ 1901 (26 J.)	24 J. nichts weiter bekannt.	21 J. v. D
seit 1901 ½ l Kognak u. 1 l Bier.		
Albert Kan., Gastwirt. Verh. 1907.		
1. Kind ♂ 1907 (28 J.)	18 J. unauffällig.	15 J. v. D
2. Kind ○ 1908 (29 J.)	im 6. Monat Zwillingsfehlgeburt.	14 J. v. D
3. Kind ♀ 1911 (32 J.)	14 J. unauffällig.	11 J. v. D
seit 1900—18 ¼ l Schnaps und 2—3 l Bier; ab 1919—22 ½ l Schnaps und 5 l Bier.		
Karl Ei., Tischler. Verh. 1900.		
1. Kind ♀ 1900 (27 J.) seit 1905 schwerer chron. Alkoholismus. Jahre vorher leichter chron. Alkoholismus.	25 J. gesund.	21 J. v. D
Otto Pr., Gastwirt. Verh. 1899.		
1. Kind ○ 1899 (23 J.)	mit 1 J. an Lungen- oder Darmerkrankung †, „sehr nervös".	23 J. v. D
2. Kind ○ 1901 (25 J.)	Fehlgeburt.	21 J. v. D
seit 1898 ½ l Schnaps und mehr, sowie 3 l Bier.		

Erzeuger lirium-tr.-Kranker), dessen Ehe-, ferner Kalenderjahr und Alter Zeugung der einzelnen Kinder. oholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
lf Ha., Produktenhändler. Reizbar, brutal, Psychopathie, epileptoide Form. 10 mal mit Gefängnis wegen Betrugs u. Unterschlagung bestraft. Verh. 1915.		
Kind ♀ 1915 (34 J.)	Fehlgeburt im 4. Monat.	7 J. v. D.
Kind ♂ 1916	9 J. Bei Charitéuntersuchung lebhaft, gute Intelligenz, Aufmerksamkeit u. Schulleistung. Regelmäßiger Schulbesuch. Keine Erziehungsschwierigkeiten, jedoch pseudologische Erzählungen	6 J. v. D.
Kind ♀ 1919 (38 J.)	6 J. aufgeweckt, unauffällig, gute Schulleistungen.	3 J. v. D.
1905 bis 1918 schwerer chron. holist. Ab 1918 tgl. 1½ l Schn.		
tav Leu, Bahnhofswirt. Früher ndog. Depression. Verh. 1904.		
Kind ♀ 1905 (28 J.)	20 J. selbstständiges Konfitürengeschäft.	16 J. v. D.
Kind ♀ 1908 (31 J.)	17 J. besucht Chemieschule.	13 J. v. D.
1891 chronischer Alkoholismus.	Beide haben das Einjährige auf Gymnasium bestanden. Keine m-d. Phas.	
cav Gr., Gastwirt u. Viehhändler.		
Kind ♀ 1891 (17 J.)	mit 4 Wochen †, Ursache unbekannt.	32 J. v. D.
Kind ♀ 1893	½ J. alt an Krämpfen †, gleichzeitig Hautausschlag (Lues unwahrscheinlich).	30 J. v. D.
Kind ♀ 1897 (23 J.)	3 Monate alt †, Ursache unbekannt.	26 J. v. D.
1894 ⅓—½ l Kognak.		
He., Stadtsekretär. Endog. epress. 1. Verh. ? 2. Verh. 1912		
Kind ♂ 1913 (32 J.)	12 J. alle Kinder aufgeweckt,	11 J. v. D.
Kind ♂ 1918	7 J. lebhaft, sehr intelligent.	6 J. v. D.
Kind ♀ 1919 (38 J.)	6 J.	5 J. v. D.
906 ¼—½ l Schnaps; im Kriege efangenschaft) eher noch mehr.		

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt d Zeugung* d Kindes, bere net nach A bruch des Delirium tr
Joseph Wo., Kellner und Gastwirt. 1. Verh. 1887, II. Verh. 1917.		
1. Kind ♂ 1890 (31 J.) seit 1876 chron. Alkoholismus, seit 1893 ¾ bis 1 l Schnaps.	35 J. m. Einjährigen-Examen. Kriegsdienst. Vor und nach dem Kriege Plantagendirektor in Afrika. Sehr gewandt u. sozial wesentlich höher stehend als der Vater. Verheirat.	16 J. v. D
Max H., Tischler. Empfindsamer Psychopath mit guter Intelligenz.		
1. Kind ♀ 1906 (18 J.)	7 J. gesund.	8 J. v. D
2. Kind ♀ 1913 (25 J.) seit 1908 $^1/_8$ l Schnaps und 1 l Bier.	3 Monate alt (1914).	1 J. v. D
Karl Sy., Ungel. Arbeiter. Verh. 1896.		
1. Kind ♀ 1897 (27 J.)	im 4. Monat an Brechdurchfall †.	12 J. v. D
2. Kind ♀ 1901	7 J. (1909) gesund.	8 J. v. D
3. Kind ♀ 1903 (33 J.) seit 1890—1904 ½ l Schnaps u. 2 l Bier, ab 1904—12 ¼ l Schnaps u. 1 l Bier.	5 J. (1909) gesund.	6 J. v. D
Emil Bo., Gastwirt. Verh. 1899.		
1. Kind ♀ 1899 (24 J.)	mit 22 J. an Kindbettfieber †. 1. Schulklasse, mittelmäßige Schülerin, später gediegene Verkäuferin, gesellig, lebhaft. 2 gesunde Kinder.	13 J. v. D
2. Kind ♂ 1900 (25 J.) seit 1891—1918 ¼—½ l Schnaps u. 3 l Bier.	25 J. mittelguter Volksschüler, tüchtiger Glasergeselle. Keine Erziehungsschwierigkeiten. Athletisch gebaut, wiegt 215 Pfd. Im 2. J. einmal Krampfanfall, später nie Symptome einer Epilepsie.	12 J. v. D

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
Emil Bu., Schnapsreisender. Verh. 1895.		
1. Kind ○ 1895 (28 J.)	Fehlgeburt infolge Unfalls.	15 J. v. D.
2. Kind ♀ 1896	½jährig an Brechdurchfall †.	14 J. v. D.
3. Kind ♂ 1898 (31 J.)	27 J. Gymnasium bis z. Prima, stets Erster; in der Konfektion gelernt; mit 18 J. im Kriege, dort befördert. Strapazen gut überstanden. Nach d. Krieg bei d. Reichsbank. Etwas reizbar, sonst aber guter Charakter, gute Intelligenz.	12 J. v. D.
Starker chronischer Alkoholist; seit 1897—1923 ¼—¾ l Schnaps und 2—3 l Bier.		
Walter Me., Bierbrauer, später Gastwirt. Verh. 1918.		
1. Kind ○ 1918 (26 J.)	3 J. gesund.	4 J. v. D.
Mehrere Jahre vor Zeugung Gewohnheitstrinker, seit 1919 ⅓—⅔ l Schnaps und 3—4, auch 6 l Bier.		
Gustav Be., Monteur, ab 1891 Gastwirt. Verh. 1887.		
1. Kind ○ 1887 (27 J.)	mit ¼ J. an Brechdurchfall †.	23 J. v. D.
2. Kind ○ 1888	Fehlgeburt.	22 J. v. D.
3. Kind ○ 1889	mit ¾ J. an Brechdurchfall †.	21 J. v. D.
4. Kind ○ 1890	Fehlgeburt.	20 J. v. D.
5. Kind ○ 1891	mit 1 J. an Brechdurchfall †.	19 J. v. D
6. Kind ○ 1892	Fehlgeburt.	18 J. v. D.
7. Kind ○ 1893	mit ½ J. an Brechdurchfall †.	17 J. v. D.
8. Kind ○ 1894	Fehlgeburt.	16 J. v. D.
9. Kind ♀ 1895 (35 J.)	— 16 J. alt, gesund.	15 J. v. D.
Seit 1880—1912 chronischer Alkoholist; Menge nicht bekannt.		

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
Eduard Be., Schumacher. Verh. 1904.		
1. Kind ♂ 1904 (27 J.)	mit 3 Wochen †, Frühgeburt.	10 J. v. D.
2. Kind ♂ 1905	Frühgeburt, mit 7 Monaten †.	9 J. v. D.
3. Kind ♀ 1907	mit 6½ J. an Infektionskrankheit †. (Diphtherie?, Scharlach?).	7 J. v. D.
4. Kind ♂ 1909	Fehlgeburt im 6. Monat. Bauchhöhlenschwangerschaft.	5 J. v D.
5. Kind ♂ 1913 (36 J.)	Fehlgeburt im 4. Monat. Bauchhöhlenschwangerschaft.	1 J. v. D.
seit 1904 bis 1 l Kognak und mehr. Mindestmenge ca. ½ l Nordhäuser mit Rum.		
Georg We., Bierzapfer. Verh. 1917.		
1. Kind ♂ 1917 (30 J.) seit 1907 bis ½ l Kognak und Bier.	6 J. gesund, gute Intelligenz.	6 J. nach D.
Hugo M., Bildhauermeister. Verh. 1898.		
1. Kind ♀ 1899 (23 J.)	26 J. mit Goldschmied verh., vorher berufstätig, hat ges. Tochter.	15 J. v. D.
2. Kind ♀ 1903 (27 J.) seit 1900 ¼ l Schnaps und 1 l Bier.	22 J. mit Kaufmann verh., vorher berufstätig.	11 J. v. D.
Reinhold Pe., Sattler. Verh. 1883.		
1. Kind ♀ 1882 (20 J.)	43 J. sehr stark, wiegt 200 Pfd., heiter, lebenslustig, tüchtige Hausfrau, hypomanisch, mit 1 Sohn 15½ J. u. 1 Tochter 14 J. gesund, begabt.	30 J. v. D.
2. Kind ♀ 1884	41 J. verh. mit Arbeiter, tüchtig, gesellig, arbeitsam mit 1 Sohn, 16 J., 1 Tochter 15 J., 2. Sohn 13 J., 2. Tochter hatte 1 Tag lang Krämpfe, mit ½ J. an Zahnkrämpfen †.	28 J. v. D.
3. Kind ♂ 1886	mit ca. ½—¾ J. an Krämpfen †.	26 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
4. Kind ♂ 1887	mit 28 J. im Felde †. Arbeiter, zeitweise das Geschäft des Vaters geführt. Lustig, humorvoll, starkknochig, mit lebhafter, gesunder Tochter von 10 J.	25. J. v. D.
5. Kind ○ 1888	mit ca. ½—¾ J. an Krämpfen †.	24 J. v. D.
6. Kind ○ 1889	mit ca. ½—¾ J. an Krämpfen †.	23 J. v. D.
7. Kind ♀ 1890	35 J. groß, mit Schneider verh., heiter mit Tochter, von 7 J., lebhaft, lernt sehr gut.	22 J. v. D.
8. Kind ♂ 1892 Chronischer Alkoholismus seit 1883. Bis 1913 ⅓ l Schnaps u. 3 l Bier.	23 J. guter Schüler, Kaufmann, unverheiratet, im Felde †.	20 J. v. D.
Viktor Fe., Weinhändler. Verh. 1910.		
1. Kind ♂ 1911 (28 J.)	14 J. Tertianer, kräftig.	13 J. v. D.
2. Kind ♀ 1916 (33 J.) seit 1908 ¾ l Kognak, 1—1½ l Bier und 1 Fl. Wein.	9 J. unauffällig, gute Schulleistung	8 J. v. D.
Fritz Ju., Kutscher in Kolonialwarengeschäft. Verh. 1896.		
1. Kind ♂ 1895 (25 J.) seit 1890 ¼ l Schnaps und 2 l Bier.	30 J. mehrere J. I. Schulklasse, erst Kaufmann, jetzt Schlosser, tüchtig, 3 J. im Felde, ernst, aber nicht ungesellig. Energischer Selfmademan, paßt sich komplizierten wirtschaftlichen Lagen gut an, mit 1 Tochter von 5 J.	17 J. v. D.
Otto Gu., Restaurateur. Verh. 1906.		
1. Kind ○ 1906 (28 J.)	19 J. gesund.	6 J. v. D.
2. Kind ○ 1907 (29 J.) seit 1904—12 ⅓—½ l Schnaps und 4—6 l Bier.	18 J. gesund.	5 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
Gottfried Mu., Hofbesitzer.		
Verh. 1906.		
1. Kind ♀ 1906 (26 J.)	7 J.	8 J. v. D.
2. Kind ♀ 1907	6 J.	7 J. v. D.
3. Kind ♀ 1908	5 J. gesund.	6 J. v. D.
4. Kind ♀ 1909 (29 J.)	4 J.	5 J. v. D.
1903—14 ¼ l Schnaps. Bier unbekannt.		
Wilhelm To., Meister in Gummiwarenfabrik.		
Verh. 1902.		
1. Kind ♂ 1901 (25 J.)	24 J. gut in der Schule gelernt, 4 J. Dreher gelernt, phlegmatisch, ähnelt in allem dem Vater, ohne Alkoholist zu sein.	13 J. v. D.
2. Kind ♀ 1903	22 J. im Büro tätig.	11 J. v. D.
3. Kind ♀ 1906	19 J. im Büro tätig.	8 J. v. D.
seit 1896 ¼—½ l Schnaps u. 3—4 l Bier.		
Oskar Spr., Weinrestaurant.		
Verh. 1924.		
1. Kind ♂ 1923 (37 J.)	einige Tage nach Geburt an Krämpfen †.	1 J. nach D.
seit 1900 Exzesse bis zu 30 Glas Grog.		
August Ru., Schmied.		
Verh. 1882.		
1. Kind ♂ 1883 (26 J.)	28 J.	24 J. v. D.
2. Kind ♂ 1885	26 J.	22 J. v. D.
3. Kind ♂ 1888	23 J. gesund, unauffällig.	19 J. v. D.
4. Kind ♂ 1891	20 J.	16 J. v. D.
5. Kind ♂ 1894 (37 J.)	17 J.	13 J. v. D.
seit 1892—1912 ⅓—½ l Schnaps Bier unbekannt.		
Hermann He., ungel. Arbeiter		
1. Kind ♂ 1886 (26 J.)	39 J. Schlosser. Bis 1. Schulklasse; solide, ruhig, ernst, mit 1 Tochter von 5 J.	13 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
2. Kind ♂ 1887	38 J. 1. Schulklasse, aktiver Soldat, Glasarbeiter, Gelegenheitstrinker, guter Gesellschafter. Beide Söhne niemals ohne Stellung.	12 J. v. D.
3. Kind ♀ 1891 seit 1879 $^1/_8$ l Schnaps.	34 J. Bis 1. Schulklasse; Mützennäherin, jetzt verh., hat 1 Tochter von 7 J.	8 J. v. D.
Max Wi., Schneider.		
1. Kind ♂ 1898 (29 J.)	27 J. Nicht gut gelernt, nur bis 3. Klasse, kein. intellektueller Defekt, jedoch verbummelt, Notstandsarbeiter. Schauspielertalent.	10 J. v. 1 D.
2. Kind ♂ 1910	15 J. Kaufmannslehrling, schwächlich. In Schule sehr gut gelernt.	1 J. v. 2. D.
3. Kind ♀ 1911 (42 J.) seit 1890 $^1/_2$ l Schnaps.	mit 1 J. an Lungenspitzenkatarrh u. Ohrenentzündung †.	kurz v. 2. D.
August Hei., Bierverlag-Angestellter.		
1. Kind ♂ 1889 (24 J.)	29 J. Schlosser, sehr kräft., 1. Schulklasse. Soldat gewesen. †1919 an Tbc. durch Kriegsdiensteinfluß. Hat 1 Sohn von 9 J.	11 J. v. D.
2. Kind ♀ 1891 (26 J.) seit 1889 $^1/_6$ l Schnaps und 2 l Bier.	34 J. 1. Schulklasse, Mützennäherin, dann im Büro tätig. Mit 20 J. Tbc., Grippe, vorher kräftiger Körperbau.	9 J. v. D.
Eduard Schr., Schmied, sp. Kutscher. Verh. 1887		
1. Kind ♀ 1886 (27 J.)	5jährig an Stickhusten u. Masern †.	29 J. v. D.
2. Kind ♂ 1889	Im 11. Monat an Masern u. Zahnkrämpfen †.	26 J. v. D.
3. Kind ♂ 1891	Mit 5 Monaten †.	24 J. v. D.
4. Kind ♂ 1895 (36 J.) seit 1883 $^1/_6$—$^1/_4$ l Schnaps u. 1 l Bier.	30 J. Kraftfahrer, im Felde Pionier, nüchtern, athletisch, ausgesprochen derbknochig, breit.	20 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* der Kindes, berechnet nach Ausbruch des Delirium trem
Joseph Wi., Schuhgeschäft. Verh. 1903.		
1. Kind ♀ 1903 (25 J.)	an Diphtherie †.	10 J. v. 1. D
2. Kind ♀ 1905	Fehlgeburt.	8 J. v. 1. D
3. Kind ♀ 1908	10 J.	5 J. v. 1. D
4. Kind ♀ 1915 (37 J.)	3 J.	3 J. v. 2. D
seit 1903—14 $^{3}/_{10}$ l. Schnaps.		
Gottlob Le., Hotelangestellter. Verh. 1919.		
1. Kind ♀ 1914 (29 J.)	Fehlgeburt.	10 J. v. D.
2. Kind ♀ 1919	Fehlgeburt.	5 J. v. D.
3. Kind ♀ 1924 (39 J.)	Fehlgeburt.	1 J. v. D.
seit 1908 ¼ l Kognak u. 2 ½—3 l Bier.	Alle etwa im 5. Monat.	
Karl Ul., Kellner, später Gastwirt.		
1. Kind ♂ 1898 (25 J.)	26 J. Maler u. Dekorateur, gut gelernt, verheiratet, war im Felde.	27 J. v. D.
2. Kind ♂ 1899	25 J. Tischler, im Felde als Infanterist, „hat mit den Nerven zu tun, Hirnverletzung".	26 J. v. D.
3. Kind ♂ 1900	24 J. gut gelernt, verheiratet, Gärtner.	25 J. v. D.
4. Kind ♀ 1901	23 J. Verkäuferin, verheiratet, 1 Kind †.	24 J. v. D.
5. Kind ♀ 1902	Fehlgeburten, die nacheinander folgten.	23 J. v. D.
6. Kind ♀ 1903		22 J. v. D.
7. Kind ♀ 1904		21 J. v. D.
8. Kind ♂ 1905	19 J. gesund.	20 J. v. D.
9. Kind ♂ 1907	17 J. gesund.	18 J. v. D.
10. Kind ♀ 1909	15 J. gesund.	16 J. v. D.
11. Kind ♂ 1911 (48 J.)	13 J. gesund.	14 J. v. D.
Seit 1891—1924 $^{1}/_{2}$ l Schnaps. Bier unbekannt.		
Karl Ba., Gastwirt.		
1. Kind ♂ 1884 (21 J.)	40 J. Zimmermann, still, gleichmäßig, kein Trinker, mit 1 Sohn 3 J. u. 1 Tochter, die mit 12 J. † ist.	41 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch der 1. Delirium trem.
2. Kind ♂ 1885	mit 29 J. gefallen, mit 4 J. Lungenbluten, im Felde Tbc.	40 J. v. D.
3. Kind ♀ 1887	37 J. ledig.	38 J. v. D.
4. Kind ♀ 1889 Zwillinge	35 J. verh. mit 1 Sohn von 5 J. u. 1 Tochter v. ½ J.	36 J. v. D.
5. Kind ♂ 1889 „	mit 2½ J. an Scharlach †.	36 J. v. D.
6. Kind ♀ 1891	mit ½ J. †.	34 J. v. D.
seit 1878 regelmäßig getrunken; seit 1910 ca. ½ l Schnaps.		
Franz Hi., Hotelbesitzer. Verh. 1898.		
1. Kind ♂ 1897 (35 J.)	27 J. gesund.	28 J. v. D.
2. Kind ♀ 1898 (36 J.)	26 J. gesund.	27 J. v. D.
seit 1898 1—2 l Bier u. Schnaps, seit 1912 ⅓—⅔ l Kognak.		
Karl Kr., Steinträger. Verh. 1894.		
1. Kind ○ 1890 (18 J.)	34 J. vorehelich geboren, verheirat.	35 J. v. D.
2. Kind ○ 1894	30 J. verheiratet.	31 J. v. D.
3. Kind ○ 1895 (23 J.)	Fehlgeburt.	30 J. v. D.
seit 1889 bis ½ l Schnaps und Bier. seit 1905 bis ¾ l Schnaps u. 3—4 l Bier, seit 1920 bis 1½ l Kognak u. 8—9 l Bier.		
Emil Bü., Milchhändler. Verh. 1919.		
1. Kind ○ 1919 (33 J.)	4 J. gesund.	3 J. v. 1. D.
2. Kind ○ 1920 (34 J.)	3 J. gesund.	2 J. v. 1. D.
seit 1914 chron. Alkoholist, Menge unbekannt.		
Dr. Sch., Arzt, Verh. 1919.		
1. Kind ♀ 1920 (28 J.)	4 J. gesund.	5 J. v. D.
2. Kind ♂ 1922 (30 J.)	2½ J. gesund.	3 J. v. D.
Haltloser Psychopath, seit 1918 chron. Alkoholist (große Mengen getrunken), seit 1922 1½ l Kognak.		

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1 Delirium trem
Walter Fr., Obersekretär (Post). Verh. 1904.		
1. Kind ♀ 1904 (24 J.)	20 J. gesund.	21 J. v. D.
2. Kind ♀ 1907 (27 J.) (Psychopathie, Erziehungsschwierigkeiten), seit 1905 chron. Alkohol. Mengen wechselnd (3 mal wöchentl. betrunken).	17 J. gesund.	18 J. v. D.
Otto Za., Gastwirt. Verh. 1906.		
1. Kind ♂ 1906 (24 J.) Chron. Alkoholist seit 1901. Seit 1920 etwa ½ l Schnaps.	18 J. Elektrotechniker, gesund, solider Arbeiter.	19 J. v. D.
August Gr., Steuerbeamter. I. Verh. unbekannt, II. 1919.		
1. Kind ○ 1908 (27 J.) I. Ehe.	16 J.	17 J. v. D.
2. Kind ○ 1919 II. Ehe.	Fehlgeburt.	6 J. v. D.
3. Kind ♀ 1921 (40 J.) Beginn des chronischen Alkohol. nicht genau feststellbar.	3½ J.	4 J. v. D.
Max Schn,, Buchdrucker. Als Kind scheu, verschlossen. Verh. unbekannt (Frau asozial).		
1. Kind ♀ 1918 (39 J.)	6 J. gesund.	7 J. v. D
2. Kind ♀ 1920 (41 J.) seit 1918 regelmäßig ½ l. Schnaps u. 3 l Bier.	4 J. gesund.	5 J. v. D.
Hermann Sch., Gastwirt.		
1. Kind ♂ 1918 (30 J.) seit 1906 chron. Alkoholist, seit 1912 bis ½ l Schnaps, im Kriege noch mehr.	7 J. gesund, derb, frisches Aussehen	8 J. v. D.
Otto He., Gemüsehändler.		
1. Kind ♀ 1914 (24 J.) seit 1906 chron. Alkohol.	11 J. gesund.	12 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berechnet nach Ausbruch des 1. Delirium trem.
ustav H., Gastwirt.		
1. Kind ♀ 1914 (34 J.)	† bei Geburt, Nabelschnurvorfall.	12 J. v. D.
2. Kind ♂ 1916	9 J. gute Schülerin, gesund.	10 J. v. D.
3. Kind ♀ 1919 (39 J.)	6 J. gesund.	7 J. v. D.
astwirt seit 1913. 1917 im Felde; lkoholmenge unbekannt. Ab 1918 chwerster chronischer Alkoholist.		
arl Schl., Schmiedemeister.		
1. Kind ♂ 1906 (29 J.)	mit ¼ J. †, Ursache unbekannt.	18 J. v. D. mit Korsakow
2. Kind ♂ 1907	mit 5 J. † durch Unfall.	17 J. desgl.
3. Kind ♀ 1908	17 J. Kontorfräulein.	16 J. desgl.
4. Kind ♀ 1910	15 J. Hilft in der Hauswirtschaft.	14 J. desgl.
5. Kind ♀ 1911	14 J. z. Zt. noch Bettnässerin, sonst keine psych. Auffälligkeiten, kräftig.	13 J. desgl.
6. Kind ♀ 1914	11 J. aufgeweckt, gesund.	10 J. desgl.
7. Kind ♀ 1917	8 J. aufgeweckt, gesund.	7 J. desgl.
8. Kind ♀ 1919	6 J. aufgeweckt, gesund.	5 J. desgl.
9. Kind ♀ 1921 (42 J.)	mit 1½ J. † an Brustfellentzündung.	3 J. desgl.
eit Ehe leichter chronischer Alkoholist. Seit 1920 tgl. ¾ l Korn.		
bert Ma., Gastwirt. I. Verh. unbekannt, II. 1910		
1. Kind ○ etwa 1895	29 J. unehelich.	ca. 30 J. v. D. mit Korsakow
2. Kind ♂ 1898 (20 J.)	26 J.	27 J. desgl.
3. Kind ♀ 1901	23 J.	24 J. desgl.
4. Kind ♂ 1908	16 J.	17 J. desgl.
5. Kind ○ 1910 (32 J.) II. Ehe.	Fehlgeburt.	15 J. desgl.
s Gastwirt chron. Alkoholist schon bei Zeugung der Kinder.		
to Na., Hotelier. Verh. 1919.		
1. Kind ♂ 1908 (32 J.) seit 1895 oße Mengen Alkohol; wieviel nicht bekannt.	16 J. gesund, lernt im Hotelgewerbe, sehr gute Leistungen.	17 J. v. D.

Erzeuger (Delirium-tr.-Kranker), dessen Ehejahr, ferner Kalenderjahr und Alter bei Zeugung der einzelnen Kinder. Alkoholmenge zur Zeit der Zeugung und in den Jahren vorher.	*Kinder* des Delirium-tr.-Kranken; Alter, bis zu dem das Schicksal des Kindes bekannt wurde. Entwicklung und Besonderheiten des Kindes.	*Zeitpunkt* der *Zeugung* des Kindes, berech net nach Aus bruch des Delirium tren
Robert Schi., Gastwirt. Verh. 1904.		
1. Kind ♂ 1904 (27 J.)	9 J. gesund.	5 J. v. D.
2. Kind ♀ 1906 (29 J.)	7 J. gesund, angeborene Hüftgelenkluxation.	3 J. v. D.
seit 1904 ½ l Schnaps u. 5—6 Glas Bier.		
Gustav Glä., Zimmermann.		
1. Kind ♀ 1895 (30 J.)	30 J. Schuhmachersfrau, gut gelernt, gesellig, 1 Tochter von 2½ J.	20 J. v. D.
2. Kind ♀ 1896	Frühgeburt, mit ½ J. an Brechdurchfall †.	19 J. v. D.
3. Kind ♀ 1898	27 J. gut gelernt, Stenotypistin.	17 J. v. D.
4. Kind ♀ 1899 (34 J.)	26 J. gut gelernt, Verkäuferin.	16 J. v. D.
seit 1880 ¼ l Schnaps und 1½ l Bier		

Gesamtzahl der Konzeptionen, Fehlgeburten, im Säuglingsalter verstorbenen und psychisch minderwertigen Deszendenten von 58 männlichen Deliranten. Die Tabelle enthält dasselbe Material wie die vorstehende, die Deszendenten sind jedoch zusammengefaßt nach dem Zeugungsjahr, welches nach dem Ausbruch des Delirs berechnet ist. Die Deszendenten, deren Vater zur Zeit der Zeugung noch nicht chronischer Alkoholist war, sind in Klammern noch einmal besonders vermerkt.

Zeugungsjahr im Verhältnis zum Delir	Anzahl der Konzeptionen	Anzahl der Fehlgeburten	Anzahl der im Säuglingsalter verstorb. Kinder	Anzahl u. Art der psychischen Minderwertigkeiten
41. Jahr vor Delir	1			
40. ,, ,, ,,	1			
38. ,, ,, ,,	1			
36. ,, ,, ,,	2			
35. ,, ,, ,,	1			
34. ,, ,, ,,	1		1	
32. ,, ,, ,,	1 (1)		1 (1)	

Zeugungsjahr im Verhältnis zum Delir	Anzahl der Konzeptionen	Anzahl der Fehlgeburten	Anzahl der im Säuglingsalter verstorb. Kinder	Anzahl u. Art der psychischen Minderwertigkeiten
31. Jahr vor Delir	1			
30. „ „ „	4 (2)	1	1 (1)	
29. „ „ „	1			
28. „ „ „	2 (1)			
27. „ „ „	3			
26. „ „ „	4		3	1. Hat „mit d. Nerven zu tun" infolge v. „Hirnverletzung". Endogene Störung nicht auszuschließen
25. „ „ „	2			
24. „ „ „	5 (1)		2	
23. „ „ „	5 (1)	1	3	
22. „ „ „	4 (1)	2		
21. „ „ „	7 (3)	2	1	
20. „ „ „	5	1		
19. „ „ „	4 (1)		2	
18. „ „ „	4	1	1	
17. „ „ „	8		2	
16. „ „ „	8 (1)	2		
15. „ „ „	6 (3)	2 (1 infolge Unfalls)		
14. „ „ „	5 (2)	1	1 (1)	
13. „ „ „	8			1 Mit 14 J. n. Bettnässerin, sonst keine psychischen Auffälligkeiten
12. „ „ „	7	1 Totgeburt wegen Nabelschnurverfall	1	1 Einmal Krampfanfall im 2. Jahre, sp. nie Symptome einer Epilepsie 1 Gelegenheitstrinker (38 J.)
11. „ „ „	8			1 Viell. debil
10. „ „ „	6	1	1	1 asozialer Psychopath
9. „ „ „	2		1	

Zeugungsjahr im Verhältnis zum Delir	Anzahl der Konzeptionen	Anzahl der Fehlgeburten	Anzahl der im Säuglingsalter verstorb. Kinder	Anzahl u. Art der psychischen Minderwertigkeiten
8. Jahr vor Delir	8 (1)	1		
7. „ „ „	6	1		
6. „ „ „	6	1		1 Pseudologica phantastica
5. „ „ „	12	2 (1 davon Bauchhöhlenschwgersch.)		
4. „ „ „	4	2 (einmal bei frisch. Lues)		
3. „ „ „	7 (davon 1 3 Jahre vor 2. Delir)			
2. „ „ „	1			
1. „ „ „	7 (dav. 2 kurz vor 2. Delir u. 1 zwischen 2. u. 3. Delir	2 (1 davon Bauchhöhl.-schwangerschaft)	1	
1 Jahr nach Delir bei Fortbesteh. des chronisch. Alkoholismus	1		1	
6 Jahre nach Delir bei Fortbest. d. chron. Alkoh.	1			
Sa.	170	23 u. 1 Totgeburt	23	7

Von 74 verheirateten männlichen Deliranten blieb in acht Fällen die Ehe kinderlos. Ob daraus auf eine erhöhte Sterilität durch den chronischen Alkoholismus zu schließen ist, lasse ich dahingestellt. Ich möchte es nicht als wahrscheinlich ansehen, da die Fruchtbarkeit der männlichen Deliranten mit Kindern in den Jahren vor dem Delir nicht abnimmt. Selbst eine geringe Abnahme der Graviditäten würde nicht in ursächlichen Zusammenhang mit dem Alkohol zu bringen sein, da das Delir durchschnittlich zwischen dem 35. und 45. Jahre ausbricht, also meist erst nach ein- bis zwei Jahrzehnte langer Ehe. Die Geburtenziffer pflegt in diesen Jahren geringer zu sein als in den ersten Ehejahren. Die beigefügte Tabelle zeigt keine Abnahme der Graviditäten mit dem Näherrücken des Zeugungstermins zum Delir hin.

Die Anzahl der Graviditäten in 58 Ehen männlicher De-

liranten beträgt 170, davon entfallen auf Fehlgeburten 23, Totgeburten durch Nabelschnurvorfall eine, im ersten Lebensjahr gestorben 23 (von 156 ausgetragenen Früchten).

Von den Fehlgeburten werden sich einige durch artefiziell vorgenommene Aborte erklären lassen, die von den Trinkerfrauen wegen sozialer, durch den Alkoholismus des Mannes mitbedingter Notlage und wohl auch aus Furcht vor minderwertiger Nachkommenschaft eingeleitet sein können. Begünstigend werden auf das Durchführen einer Abtreibung die Weltstadtverhältnisse gewirkt haben. Da die Zahl der gewollten von der der ungewollten Fehlgeburten sich nicht einwandfrei trennen läßt, wird man nicht entscheiden können, ob und wieviel Fehlgeburten einer Keimschädigung durch chronischen Alkoholismus zur Last gelegt werden können. Bei einer Keimschädigung würde man einen Zuwachs an Fehlgeburten mit Näherrücken zum Delir hin erwarten müssen, welcher nicht vorliegt. Fehlgeburten, die sich nicht anderweitig, etwa durch Bauchhöhlenschwangerschaft und frische Lues, erklären lassen, verteilen sich gleichmäßig über die 41 Jahre vor Ausbruch des Delirs. Im ersten Jahrzehnt vor dem Delir entfallen auf 59 Graviditäten sieben solcher Fehlgeburten (12%), im zweiten Jahrzehnt auf 63 Konzeptionen sechs solcher Fehlgeburten (10%) und im dritten und vierten Jahrzehnt auf 46 Konzeptionen sechs Fehlgeburten (13%). Bei dieser Berechnung sind die Konzeptionen einbezogen, welche in eine Zeugungszeit fallen, für die noch nicht chronischer Alkoholismus des Erzeugers angegeben wird (die in der Tabelle in Klammern noch einmal besonders vermerkten Konzeptionen). Zieht man diese bei der Prozentberechnung der Fehlgeburten ab, so finden wir sogar noch ein Steigen der Fehlgeburten im dritten und vierten Jahrzehnt vor dem Delir auf etwa 17%, im zweiten Jahrzehnt auf etwa 11% und ein Gleichbleiben im letzten Jahrzehnt. Jedenfalls spricht diese Statistik nicht für Zunahme der Fehlgeburten in den Jahren des schwersten chronischen Alkoholismus des Erzeugers, also in den Jahren vor dem Delir.

Dieselbe Schlußfolgerung ergibt sich beim Feststellen der Säuglingssterblichkeit. Die hierbei gewonnenen Ergebnisse sprechen noch eindeutiger gegen eine alkoholische Keimschädigung, da die Säuglingssterblichkeit der Kinder unserer Deliranten mit der allgemeinen Säuglingssterblichkeit keinen Unterschied ergibt. Die Statistischen Jahrbücher für Preußen geben für

die bei uns in Betracht kommenden Jahrgänge 1882 bis 1924 eine Säuglingssterblichkeit bei ehelich geborenen Kindern an, die sich zwischen 20% und 11% bewegt. Für Berlin ist der Prozentsatz im allgemeinen derselbe, gelegentlich etwas geringer.

Von unseren 156 lebend geborenen Delirantenkindern starben im Säuglingsalter 23 = 15%. Es besteht also kein Abweichen vom Durchschnitt. Auch bei unserem Material besteht, wie bei der Gesamtbevölkerung, eine Abnahme von den 80er Jahren bis zu den Nachkriegsjahren.

Das Ermitteln der Todesursache der im Säuglingsalter Gestorbenen stößt auf die bekannten Schwierigkeiten, wenn man sich auf die Angaben der Angehörigen verlassen muß. Gelegentlich ist die Todesursache nicht einmal ärztlich einwandfrei festgestellt, geschweige denn den Angehörigen bekannt geworden. Wo mit solchen nicht sicher gestellten Diagnosen bei Trinkerkindern gearbeitet wurde, haben sich bei Erbstatistiken entstellende Irrtümer eingeschlichen. Ein häufig vorkommender Fehler scheint mir das Rubrizieren symptomatischer Epilepsie bei Säuglingen unter die psychiatrische Diagnose Epilepsie zu sein. Auf diese Weise könnte bei meinem Material bei etwa 30% der im Säuglingsalter Verstorbenen Epilepsie als Todesursache errechnet werden, da von 23 Säuglingen siebenmal Krämpfe als Todesursache verzeichnet sind. In drei Fällen konnte der symptomatische Charakter durch genaueres Fragen nach den Anfällen nachgewiesen werden. Bei den übrigen ist eine genuine Epilepsie sehr unwahrscheinlich, da man sonst auch bei den erwachsenen Nachkommen der Deliranten einer Epilepsie begegnen müßte.

Von 123 das Säuglingsalter Überlebenden sind fünf in den Kinderjahren an Infektionskrankheiten, Brustfellentzündung und durch Unfall gestorben. 70 von den 118 Überlebenden wurden über das 15. Lebensjahr hinaus verfolgt. Von diesen hatten die meisten das 25. Lebensjahr überschritten. Unter den 118 fand sich nur ein einziger Epilepsieverdächtiger. Es handelt sich um einen 25jährigen Glasergesellen, der im zweiten Lebensjahr einen Krampfanfall gehabt hat, seitdem jedoch gesund ist. Aus dem Fehlen anderer epileptischer Symptome bei den übrigen wird man annehmen müssen, daß chronischer Alkoholismus des Vaters allein nicht in der Lage ist, eine Keimschädigung hervorzurufen, die sich bei den Kindern als Epilepsie äußert. Es ist zu betonen, daß es sich hier um die schwersten Formen des chronischen Alkoholismus handelt, und

oft um Väter, bei denen sich im Verlaufe des Gewohnheitstrinkens epileptische Anfälle eingestellt haben. Mehrere Delirien bei Trägern einer genuinen Epilepsie, nachgewiesen durch das Fortbestehen epileptischer Symptome bei längerem Alkoholentzug und durch die Art dieser Symptome, sind als endogen belastete Individuen bei dieser Übersicht natürlich nicht verwertet. Es wurde dadurch ein Fehler bei der Materialauslese vermieden, der die Erwerbung einer Epilepsie bei den Kindern durch den Alkoholismus des Vaters vortäuschen kann. Vor allem *Rüdin* und *H. Hoffmann* haben sich gegen diesen Fehler gewandt, der sich bei vielen Belastungsstatistiken finde, die eine Epilepsie der Kinder mit Trunksucht des Vaters in eine erbbiologische Beziehung bringen wollen. *Rüdin* führt Untersuchungen von *Wauschkuhn* an einem allerdings kleinen Material von Kindern gewöhnlicher Anstaltsalkoholiker an, die von der geneologischen Abteilung der Münchener Forschungsanstalt verarbeitet wurden. Dabei ergab sich, daß der Alkohol in bezug auf die Epilepsie ganz und gar nicht die Rolle spielt, die man bisher fast allgemein angenommen hat. *Rüdin* dehnt seine Vermutung, daß elterlicher Alkoholabusus nicht keimschädigend wirkt, auch auf andere Anlagedefekte bei Deszendenten der Trinker aus. Schwachsinn, Mißbildungen, Körper- und Konstitutionsschwächen bei Alkoholikernachkommen seien wahrscheinlich nicht auf den Alkoholismus des Erzeugers zurückzuführen. Mein Material liefert dafür empirische Belege.

Beim Suchen nach Anlagedefekten unter den Nachkommen der Deliranten fand sich kein gehäuftes Auftreten von psychischer Minderwertigkeiten, auch nicht bei den in den Jahren vor dem Delir gezeugten Kindern. Psychische Anlagedefekte traf ich unter 123 das Säuglingsalter überlebenden Deszendenten nur siebenmal an, niemals eine Psychose und keinen Gewohnheitstrinker. Nur von einem wird berichtet, daß er bei Gelegenheit gern trank. Auch wenn man die Schwierigkeit beim Auffinden von Psychopathen bei nicht selbst untersuchten Deszendenten berücksichtigt, so halte ich doch infolge der Art meines Vorgehens ein mehrfaches Übersehen für unwahrscheinlich. Das Gesamtergebnis meiner Statistik würde sicherlich nicht dadurch beeinträchtigt werden. Bei Beginn meiner Erhebungen hatte ich ganz andere Ergebnisse erwartet. Ich habe mich von Fall zu Fall mehr überzeugen lassen müssen von der guten sozialen Brauchbarkeit und der guten gesundheitlichen

Beschaffenheit der Deszendenten. Freilich treten bei psychopathisch veranlagten Deliranten häufiger psychopathische Kinder auf als bei den hier verwerteten Deliranten, unter denen schwere Psychopathie und andere Anlagedefekte nicht aufgenommen wurden, um möglichst unkomplizierte Erbverhältnisse zu gewinnen. Die von mir verwerteten Deliranten stellen ja eine Auslese unter den Gewohnheitstrinkern dar, weil Anlagedefekte (Psychopathen, Epileptiker, endogene Psychosen) nur spärlich und dann meist nur in leichter Form vertreten sind. Meine Erblichkeitsuntersuchungen liefern deshalb kein Material zu der Frage, ob die alkoholische Dauervergiftung schädliche Einflüsse auf das Keimplasma Anlagedefekter hat.

Die hier gefundene geringe Zahl von minderwertigen Abkömmlingen der Deliranten spricht nicht für eine Keimschädigung durch den väterlichen Alkoholismus bei Anlagegesunden. Auffallend ist das Fehlen von Gewohnheitstrinkern in der Nachkommenschaft, obwohl 18 Söhne das 25. Lebensjahr und fünf das 20. überschritten haben. In dieser Generation findet sich demnach viel weniger Alkoholabusus als unter den Vätern der Deliranten. Man wird hierfür die Zeitverhältnisse als günstig mitwirkend heranziehen. Die bei Kriegsausbruch bereits im trinkfähigen Alter stehenden Söhne der Deliranten wurden meist zum Heeresdienst herangezogen und in der Nachkriegszeit durch wirtschaftliche Momente und zum Teil auch durch die Alkoholknappheit vom Gewohnheitstrinken ferngehalten. Andere Söhne haben das Alter, in dem Gewohnheitstrinken meist beginnt, erst während der Nachkriegsjahre erreicht, also in einer Zeit, wo sogar ihre Väter als alte Gewohnheitstrinker zu mäßigerem Alkoholabusus gekommen sind.

Ich fasse die hier gewonnenen Ergebnisse zusammen. Als Indikator einer alkoholischen Keimschädigung wurde die Zahl der Graviditäten und Fehlgeburten, die Höhe der Säuglingssterblichkeit und die körperliche und psychische Beschaffenheit der Überlebenden verwertet und festgestellt, ob die Ergebnisse um so ungünstiger ausfallen, je näher der Zeugungstermin dem Delir liegt. Durch keine dieser Untersuchungsmethoden, trotzdem sie auf die schwersten Formen des Gewohnheitstrinkens angewandt wurden, wird die *Forel*sche Blasthopthorielehre bestätigt. Ich lasse es dahingestellt, ob etwa durch die nichtalkoholische mütterliche Keimmasse ein Ausgleich der vielleicht alkoholisch geschädigten väterlichen stattfindet.

I.

Psychiater und Psychologe als gerichtliche Sachverständige[1]).

Vom

Geh. Sanitätsrat Dr. ALBERT MOLL, Berlin.

Nur langsam hat sich die Sachverständigentätigkeit vor Gericht entwickelt. Mit der Zunahme und dem Aufblühen zahlreicher Wissenschaften zeigte sich immer mehr, daß der Richter für die verschiedensten Fächer eines Beraters bedarf. Nur langsam hat sich diese Erkenntnis Bahn gebrochen; doch ist die Sachverständigentätigkeit vor Gericht heute ein integrierender Bestandteil des Verfahrens geworden; ich brauche nur an das Studium der Gifte zu erinnern. Nicht in letzter Linie gilt dies auch für jene Fragen, die die Zurechnungsfähigkeit betreffen. Mit Mißtrauen blickten die Richter anfänglich auf die Psychiater, mit einem Mißtrauen, an dem beide Teile nicht ganz schuldlos waren. Wenn wir heute an die Monomanielehre zurückdenken, die etwa um 1850 herum die größte Verbreitung hatte, und bei der ein isolierter Trieb zum Stehlen, zum Morden usw. bei sonstiger Gesundheit des Angeklagten angenommen wurde, und berücksichtigen, daß damals Psychiater geneigt waren, solche Lehre ihrem Gutachten zugrunde zu legen und den Angeklagten zu exkulpieren, so werden wir die Zurückhaltung der Richter als berechtigt anerkennen müssen. Gewisse Reste dieser Monomanielehre haben sich erhalten. Der eine ist die sogenannte Kleptomanie, die auch heute noch, besonders in der Tagespresse, eine erhebliche Rolle spielt. Es soll Menschen geben, die sonst ganz gesund sind, aber, von einem krankhaften Triebe zum Stehlen besessen, diesem nicht widerstehen können. Es soll damit bewiesen werden, daß der Angeklagte für seine Handlung nicht verantwortlich ist. Gewöhnlich wird von einer Kleptomanie, einem Stehltriebe, dann gesprochen, wenn wohl-

[1]) Die Arbeit ist Herrn Geheimrat *Flechsig*, zum 80. Geburtstag gewidmet; sie konnte leider infolge verspäteter Fertigstellung des Manuskriptes in der Festschrift nicht mehr Aufnahme finden.

situierte Damen, die geistig durchaus gesund, sich in Warenhäusern oder auch bei befreundeten Familien zu Diebstählen hinreißen lassen. Von der Annahme einer Monomanie im allgemeinen hat sich aber die Psychiatrie freigemacht, ohne daß trotzdem ein Drang zum Stehlen gelegentlich aus krankhaften Zuständen hervorgeht; dies gilt z. B. für Schwachsinnige, bei denen infolge mangelhafter Intelligenz die Hemmungen gegen das Stehlen nicht genügen. Ein weiterer Rest der Monomanielehre ist die in neuerer Zeit oft verwässerte Degenerationslehre. Besonders durch den französischen Psychiater Magnan wurde sie in ihrer weiten Ausdehnung auf kriminelle Handlungen erkannt, aber oft allzuschnell von anderen als Beweis für eine Geisteskrankheit benutzt und zur Annahme einer Unzurechnungsfähigkeit verwertet.

Aber die überwältigende Zahl der Psychiater und der gerichtlichen Sachverständigen hat sich von solcher Verallgemeinerung freigemacht. Es ist gerade die heute teilweise noch lebende, alte Generation der Psychiater, die sich hierbei großer Verdienste rühmen kann. Es ist die Generation, in der auch *Flechsig* an erster Stelle mitgewirkt hat. Und auch die jüngeren Psychiater, die als Schüler dieser Generation gelten müssen, sind ihr zu großem Dank verpflichtet. Denn nicht nur das, was wir für Wahrheit und damit für Recht vor Gericht halten, ist sehr stark beleuchtet worden, wir haben es auch dieser Richtung zu danken, daß die Psychiater allmählich eine Stellung vor Gericht gewonnen haben, die sich in der hohen Wertung ihres verantwortlichen Berufes durch die Gerichte zeigt.

Es ist sehr interessant zu beobachten, wie sich in neuerer Zeit eine andere Fachwissenschaft bemüht, das gleiche Ansehen wie die Psychiater zu erringen. Es sind dies die Vertreter jener Wissenschaft, die man eigentlich als die Mutterwissenschaft der Psychiatrie betrachten sollte, nämlich die der *Psychologie.*

Nun besteht allerdings über den Begriff der Psychologie, und damit auch den der Psychologen keine Übereinstimmung. Vor einer Reihe von Jahren wurde der Versuch gemacht, die Psychologie als selbständigen Lehrgegenstand an der Universität zu unterdrücken, und dem der Philosophie unterzuordnen. Es erschien im Wintersemester 1912/13 eine „Erklärung"[1]), die zwar

[1]) Vgl. *Karl Marbe,* Die Aktion gegen die Psychologie. Eine Abwehr. Leipzig, B. G. Teubner, 1913.

nach dem genauen Wortlaute dieses Ziel nicht verfolgte, die aber doch, worauf besonders scharf *Marbe* hinwies, sich gegen die moderne Psychologie wendete und auf eine Unterdrückung der Psychologen und eine Schädigung der Laufbahn vieler Gelehrter hinauslief. Mit Recht haben sich damals auch andere Vertreter der Psychologie gegen solche Unterdrückung gewendet. Immerhin muß zugegeben werden, daß, was man an der Universität „Psychologie" nennt, leicht zu Mißverständnissen Veranlassung geben kann. Zunächst muß festgehalten werden, daß weder die experimentelle Psychologie, noch die sonstige Psychologie etwas mit „Menschenkenntnis" im allgemeinen zu tun hat. Ein großer Teil der Fachpsychologen an den Universitäten betrachtet ganz bestimmte Probleme, und dabei der eine vom anderen oft sehr erheblich abweichend, als das Essentielle. Ich erwähne nur die „Wertpsychologie", die „Gesellschaftspsychologie", die „differentielle Psychologie", die „Komplex- und Gestaltpsychologie", die „Phänomenologie" und die Psychologie des „Verhaltens".

In dieser Gliederung der Psychologie und in der Vertretung der Hauptprobleme ist durchaus nichts bedenkliches zu sehen, solange man sich nur klar ist, daß jedes dieser psychologischen Probleme seine Berechtigung als *Wissenschaftszweig* hat. Nur wird es notwendig sein, wenn man die praktische Anwendung der Psychologie, z. B. vor Gericht würdigen will, diese verschiedenen Probleme auseinanderzuhalten und nicht etwa allgemein von einer forensisch-psychologischen Bedeutung der Psychologie in dem Sinne zu sprechen, daß jeder, der einen Lehrstuhl für Psychologie hat, auch damit zum psychologischen Sachverständigen vor Gericht geeicht ist.

Absichtlich habe ich im Vorhergehenden nicht von jener Psychologie gesprochen, die heute noch eine große Bedeutung hat, und von der die großen modernen Psychologen fast stets ausgegangen sind, nämlich der experimentellen Psychologie. Es dürfte kein Zufall sein, daß die Begründer derselben im wesentlichen *Mediziner* waren. Ich erwähne nur das Dreigestirn Ernst Heinrich *Weber, Fechner* und *Wundt*. Die experimentelle Psychologie hat sich in ihrer Entwicklung an die Methoden der Medizin und der Naturwissenschaft angelehnt, und auch heute noch sehen wir diese Methoden mit Nutzen verwertet. Freilich war schon *Wundt* zu der Überzeugung gekommen, daß man mit dem Experiment allein die höchsten Probleme der Psychologie nicht zu lösen vermöge, und sein zehnbändiges Werk über die Völker-

psychologie gibt Kenntnis davon, daß er noch von ganz anderen Methoden eine Hebung der wissenschaftlichen Psychologie erwartete. Gar mancher hervorragende Psychologe ist von diesem *Wundt*schen Werk mehr beeinflußt worden als von der experimentellen Psychologie. Ich erwähne nur *Henning* in Danzig.

Nun hat sich aber die Psychologie in neuerer Zeit auch nach ganz anderer Richtung entwickelt, und hier ist der Usprung ihrer berechtigten forensischen Bedeutung zu suchen. Man spricht jetzt sehr oft von der *„angewandten"* Psychologie, von der *„praktischen"* Psychologie und von der „Psychotechnik". Es scheint mir nicht ganz richtig zu sein, wenn man diese Begriffe vollständig miteinander identifiziert, wenn sie auch vielfach Berührungspunkte haben. „Angewandte Psychologie" ist jene Psychologie, die für bestimmte Zwecke angewendet wird. Schon die Psychotherapie würde dazu gehören, auch die Frage, wie weit aus der Psychologie eine Befruchtung der forensischen Wissenschaften zu erlangen ist; aber auch die Anwendung der Psychologie in der Betrachtung der Geschichtswissenschaft oder Religionswissenschaft. Nicht ganz identisch, wenn auch oft damit verwechselt, ist die praktische Psychologie. Wir werden die Anwendung der Psychologie, z. B. in der Geschichtswissenschaft nicht zur praktischen Psychologie, wohl aber zur angewandten rechnen. Nun aber hat sich außerdem in neuerer Zeit ein großes Gebiet der Psychologie entwickelt, das wesentlich von Psychologen geschaffen wurde, wenn auch Mediziner, Ingenieure und Vertreter anderer Wissenschaftszweige dabei erheblich mitgewirkt haben: das Gebiet der Psychotechnik. Das Wort stammt von *Münsterberg*. Für ihn bedeutete das Wort etwa dasselbe wie angewandte Psychologie. So wie die Technik angewandte Naturwissenschaft sei, so sei die Psychotechnik angewandte Psychologie. In diesem Sinne rechnete *Münsterberg* auch die Psychotherapie zur Psychotechnik, desgleichen die angewandte Kriminalpsychologie. Allmählich aber hat sich das Gebiet zum Teil erweitert, zum Teil verengt. Verengt insofern, als man den Ausdruck jetzt wesentlich auf die Anwendung der Psychologie in der Industrie und Wirtschaft beschränkt, z. B. die Wirkung der Reklame, die Berufsauslese auf psychologischer Grundlage. Einen gewaltigen Aufschwung nahm die Psychotechnik während des Krieges; besonders waren es hier die Vereinigten Staaten und Deutschland, die die wissenschaftliche Psychotechnik später in weitem Maße ausgebaut haben.

Die Gründe, die hierzu führten, will ich an dieser Stelle nicht

ausführlich besprechen; wohl aber halte ich es für richtig, einige Psychologen zu nennen, die auf diesem Gebiete die größten Verdienste haben. Ich nenne *Marbe, Moede, Piorkowski, Rieffert, Rupp, R. W. Schulte* u. a.; unter den Medizinern, die für den Ausbau der Psychotechnik besondere Verdienste haben, seien *Goldstein* und *Poppelreuter* erwähnt. Die Liste ist sehr unvollständig. Jedenfalls hat diese Entwicklung der Psychotechnik ein außerordentlich großes Feld für die gerichtliche Tätigkeit der Psychologen ergeben. In Zivilprozessen, in Strafprozessen werden sie mit Recht auf Grund ihrer psychotechnischen Kenntnisse zugezogen.

Auf einem anderen Gebiete hat besonders der Psychologe *William Stern* versucht, Fachpsychologen die Sachverständigentätigkeit vor Gericht zu erschließen. Leider aber hat er hierbei überaus schwere Fehler gemacht, die rechtzeitig erkannt und besprochen werden müssen. Ein Spezialgebiet *William Stern*s ist die Kinder- und Jugendlichenpsychologie. Er hat sich, so weit die forensische Tätigkeit in Frage kommt, besonders mit Sittlichkeitsdelikten beschäftigt. Wer die *Stern*schen Arbeiten, zumal sein letztes Buch „Jugendliche Zeugen in Sittlichkeitsprozessen“[1]) liest, muß bedauern, mit welcher Oberflächlichkeit er die Notwendigkeit der Zuziehung von Fachpsychologen erörtert, und wie wenig er imstande ist, das Problem zu erfassen. *Stern* wendet sich anscheinend mit Recht dagegen, daß Psychiater in normalen Fällen als Sachverständige zugezogen werden. Mit scheinbarem Recht meinen auch sonst manche Fachpsychologen, daß, was die normale Psychologie anlangt, vor Gericht Sache der Fachpsychologen, das Pathologische Sache der Mediziner sei. Das klingt überzeugend, ist aber falsch. Nahezu alles, was als gesicherter Bestand der forensischen Aussagepsychologie gelten kann, ist nicht von Psychologen geschaffen worden, vieles gerade von Juristen, besonders von *Hans Groß*, für den sich glücklicherweise in neuerer Zeit ein Nachfolger, und zwar *Albert Hellwig* gefunden zu haben scheint. Auch wäre es nicht unberechtigt, wenn die modernen Aussageforscher (Mediziner) neben *Hans Groß* auf die Untersuchungen von *Bernheim* und *Liégeois* (Jurist) in Nanzig über die suggestive Verfälschung von Zeugenaussagen hinwiesen und diese sowie andere Suggestionsforscher aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts nicht beharrlich totschwiegen. Was *William*

[1]) Quelle und Meyer. Leipzig 1926.

Stern heute bietet, ist eine Wiederholung von Schlagworten, in erster Linie: das Schlagwort von der Unglaubwürdigkeit der Kinder und Jugendlichen. Demgegenüber hat *Hans Groß* schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, daß die Glaubwürdigkeit der Kinder von vielen Momenten abhängt. Der Knabe kann glaubwürdiger sein als das Mädchen, das kleine Mädchen glaubwürdiger für gewisse Dinge, während es für andere, insbesondere für Erlebnisse, in deren Zentrum es etwa bei einem Sittlichkeitsdelikt gekommen ist, durchaus unglaubwürdig sein kann. *Hans Groß* hat das Wort geprägt: Der gescheite, gutgeartete Knabe sei der beste Zeuge. Jeder gute Lehrer hat mir das bestätigt, jeder Menschenkenner. Gerade bei Aussagepsychologen, die aus diesen Forschungen ein Spezialgebiet gemacht haben, findet sich nichts, was auf eine solche individualisierende Erfassung des Problems hindeutet. Schon aus diesem Grunde muß vieles, was darüber veröffentlicht ist und leider kritiklos in der Tagespresse verbreitet wird, als eine schwere Gefährdung der Rechtspflege angesehen werden. Eine solche Gefährdung liegt stets vor, wenn das Individualisieren fehlt.

Wenn von den Fachpsychologen angenommen wird, sie seien für psychologische Fragen *allein* die wahren Sachverständigen vor Gericht, so ist das falsch. Die meisten, darunter die bedeutendsten Fachpsychologen, stehen den praktischen Fragen oft so fern, daß sie als Gutachter gar nicht in Frage kommen können. Es braucht jemand, der etwa in der Gestaltpsychologie sehr viel geleistet hat, deswegen kein Sachverständiger für forensisch-psychologische Fragen zu sein. Man darf Psychologie nicht mit forensisch-psychologischer Sachverständigkeit verwechseln. Der Fachpsychologe ist Kenner und Bearbeiter von sehr bedeutenden psychologischen Problemen und oft Vertreter einer sehr hohen Wissenschaft, aber von Problemen, die einer theoretischen Wissenschaft angehören und zu dem praktischen Leben, besonders der forensischen Psychologie keine Beziehung haben. Es ist schon manches Unheil dadurch zustandegekommen, daß man den Fachpsychologen für den Fachmann in Fragen des Lebens angesehen hat. Dies ist sogar schon der Fall gewesen, wenn ein Fachpsychologe sich mit einem anscheinend psychologischen Problem beschäftigte.

Ich erwähne *Stumpf*, dessen Bedeutung als Psychologe uns mit größter Achtung erfüllen muß, und der doch, als man ihn zu einer praktischen Frage heranzog, vollständig versagte. Als

Stumpf, der damals Ordinarius für Psychologie an der Universität Berlin war, bei der Untersuchung eines Pferdes die Mitwirkung von Hilfen verneinte und in einem Gutachten unterschrieb, daß ein Pferd, der vierjährige kluge Hans, nach der Art des Volksschulunterrichts ausgebildet, nicht aber einer Dressur unterworfen worden sei, da konnte man das als einen schwarzen Tag der Fachpsychologie betrachten. Hier handelt es sich um ein Gebiet der Tierpsychologie, aber die Untersuchungsmethoden waren ganz andere als *Stumpf*, der sonst gewiß als ein bedeutender Fachpsychologe anzusehen ist, sonst gewöhnt war. Ich habe damals sofort auf die Untersuchungsfehler öffentlich hingewiesen, und *Ludwig Heck*, der sich bei den Untersuchungen beteiligte, hat mit voller Offenheit anerkannt, daß ich auf diese Fehlerquellen zuerst hingewiesen habe. Ich erkenne *Stumpfs* Überlegenheit als Forscher auf dem Gebiete der Psychologie an, aber hier, wo ein psychologisches Problem der Tierpsychologie mit ganz anderen Untersuchungsmethoden geprüft werden sollte, hat der hervorragende Fachpsychologe vollkommen versagt, und gleiches werden wir sehr häufig wiederfinden, wenn wir den Fachpsychologen sofort für allerlei psychologische Probleme als Sachverständigen ansprechen. Nun verlangt natürlich auch *William Stern* nicht, daß jeder Fachpsychologe als Sachverständiger vor Gericht für Fragen der Aussagepsychologie in Frage kommt; nur werden uns leider nicht die Namen genannt, die hierfür als sachverständig von ihm angesehen werden. Wir müssen fordern, daß in dieser Beziehung Klarheit geschaffen wird. Es wäre nicht nur falsch, jeden Fachpsychologen hier als zuständig anzusehen, sondern es sind nicht einmal diejenigen immer zuständig, die im Laboratorium oder Studierzimmer derartige Versuche in großer Zahl gemacht haben.

Ich habe vorhin von Schlagwörtern gesprochen und rechnete zu diesen die allgemeine Behauptung von der Unglaubwürdigkeit der Kinderaussagen. Es gibt noch ein zweites Schlagwort, das gerade für die Aussagepsychologie in den Vordergrund geschoben wird, die *Suggestion*. Ich selbst habe Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts an der Aufhellung des Suggestionsbegriffes aktiv mitgearbeitet, und deswegen ist es vielleicht gerade mir mehr als anderen aufgefallen, wie sehr das Wort Suggestion als Schlagwort heute mißbraucht wird. Denn eben, wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein. Gerade bei Gutachten, die Fachpsychologen vor Gericht abgeben, können wir dies beobachten.

O. Lipmann hat auf dem Gebiete des Zusammenhanges von Suggestionsfragen und -antworten einen Bienenfleiß entwickelt, und trotzdem ist die überwältigende Zahl dieser Untersuchungen nicht maßgebend für die forensisch-psychologische Frage, besonders nicht bei Sittlichkeitsdelikten. Nehmen wir ein buntes Bild, auf dem sich eine große Reihe Einzelheiten finden, z. B. eine Frau mit einem blauen Kleid und einem Teller mit sechs Birnen. Wenn man ein Kind veranlaßt, dieses Bild eine Zeitlang zu betrachten, und es dann danach fragt, was es gesehen hat, so beeinflußt die Art der Fragestellung die Antwort. Durch die Frage, wieviel Äpfel hast du auf dem Bild gesehen?, kann das Kind zur Antwort geführt werden, es habe sechs Äpfel gesehen, während in Wirklichkeit sechs Birnen auf dem Bilde waren. Diese Fragestellung ist eine typische Suggestionsfrage. Fragt man weiter: du hast doch die Frau mit dem roten Kleid gesehen?, so antwortet das Kind bejahend, obwohl das Kleid blau war. Auch hier kann man mit Recht von einer Suggestionsfrage sprechen. Die Prüfung der Suggestion bei einem kindlichen Zeugen hat aber nicht die Bedeutung, die Aussageforscher ihr beimessen.

Zunächst wird hierbei sehr oft zweierlei, auch von angesehenen Forschern, verwechselt: die Suggestion der Antwort und die Suggestion der Situation. Es kann vorkommen, daß das Kind gar nicht an die sechs Äpfel glaubt, ebensowenig an das blaue Kleid; aber aus einem gewissen Autoritätsgefühl heraus, das der Fragende weckt, wird, diesem zu Gefallen, die falsche Antwort erteilt. Die Aussageforscher haben zum größten Teil diesen Kardinalfehler: Suggestion einer falschen Antwort durch Autoritätswirkung oder Suggestion durch falsche Situation, ignoriert.

Aber noch wichtiger ist ein anderer von den Aussageforschern übersehener Punkt. Wenn das Kind für solche Bildversuche sich sehr suggestiv erweist, auch vielleicht für Versuche mit Vorgängen, die man vor ihm sich im Studierzimmer abwickeln läßt, so handelt es sich gewöhnlich doch um etwas ganz anderes als in der forensischen Psychologie, zumal bei Sittlichkeitsdelikten. Vor einiger Zeit wurde ich gerade über einen derartigen Fall angefragt, und ich habe die Vergleichbarkeit der experimentellen Suggestionsuntersuchungen mit dem forensischen Vorgang ohne weiteres verneint. Nehmen wir an, ein Mann werde angeschuldigt, einem 13-jährigen Mädchen an den Genitalien gespielt, auch wohl versucht zu haben, mit dem Finger in die Scheide einzudringen. Wenn man ein solches Kind im Studierzimmer auf Suggestionsfähigkeit mit

Bildern untersucht, und sich hierbei ergibt, daß das Kind sehr leicht durch Suggestivfragen beeinflußt wird, so geht daraus nicht hervor, daß die Anschuldigung vor Gericht deshalb durch Suggestion erleichtert sei. Die Berührung der Genitalien eines 13jährigen Mädchens durch einen fremden Mann ist ein ungeheuerliches Erlebnis, wenn es sich um ein anständiges Kind handelt, das durch Suggestion kaum erzeugt oder doch nur viel, viel schwerer erzeugt werden kann. Daraus, daß das Kind auf die anderen Suggestionen so leicht reagiert, den Schluß zu ziehen, es sei überhaupt ein leicht suggerierbares Kind, und auch die angebliche Berührung der Genitalien könne sehr leicht suggeriert sein, und deshalb hätte die Unwahrheit der Anschuldigung vieles für sich, wäre ein Fehlschluß; denn die Suggerierbarkeit von Einzelheiten des Bildes und die Berührung der Genitalien sind so stark als Wahrscheinlichkeiten voneinander verschieden, daß nur Unheil aus der Ignorierung dieser Tatsache folgen kann.

Wenn ich vorhin von dem Schlagwort der Unglaubwürdigkeit von Kinderaussagen gesprochen habe, so kommt nun als zweites Schlagwort die Überschätzung der Vergleichbarkeit von Suggestionsexperimenten mit der Suggestion der kriminellen Handlung hinzu, *weil dabei eben unvergleichbare Dinge miteinander verglichen werden.*

Infolge dieser schlagwortartigen Begutachtung kann man unschwer beobachten, daß die Gutachten mancher Aussageforscher sich wie ein Ei dem anderen gleichen. Es wird auseinandergesetzt, daß Kinder unglaubwürdig sind, und dann wird behauptet, durch Suggestion sei die betreffende Anschuldigung in dem konkreten Fall zustandegekommen. Da es natürlich selten einen derartigen Prozeß gibt, bei dem nicht in einzelnen Fällen Suggestionsfragen gestellt werden, so hat es der Sachverständige sehr leicht, die Suggestion nachzuweisen, aber alles Individualisierende fehlt gerade bei manchen Sachverständigen. Wenn die Suggestionsfragen aber nicht nachgewiesen werden, so werden sie als in der Natur der Sache liegend auch ohne solchen Nachweis behauptet. Statt der nachgewiesenen Sachlage werden Vermutungen aufgestellt. Hingegen wird nicht Rücksicht darauf genommen, wie das Kind an sich beschaffen ist. Weder die körperliche noch die seelische Individualität des Kindes und seine individuellen Erlebnisse werden zur Grundlage des Gutachtens gemacht, sondern im wesentlichen die beiden eben genannten Schlagworte. Wer die Sammlungen von psychologischen Gutachten liest,

wie sie verschiedene Psychiater veröffentlicht haben, muß überrascht sein von der Gedankenarmut fachpsychologischer Gutachten, soweit es sich um Aussagefälle handelt, besonders bei *William Stern.*

Ein Fachpsychologe wendet sich mit einer gewissen Gereiztheit gegen die Psychiater und meint, daß diese, wenn sie über normale Fälle, z. B. über die Glaubwürdigkeit gesunder Kinder bei Sexualdelikten vernommen werden, ihr Gebiet überschreiten. Das ist schon insofern ein Irrtum, als nicht gut bestritten werden kann, daß gerade Psychiater die bedeutendsten Probleme der Sexualpsychologie schon zu einer Zeit bearbeitet haben, wo diese Gegenstände von den Psychologen vollkommen vernachlässigt wurden. Die Psychologie des Sexuallebens ist nicht etwa nur, soweit das Pathologische in Frage kommt, von Medizinern bearbeitet worden, sondern sie haben die Kenntnis auch des normalen Sexuallebens schon auf eine anerkennenswerte Höhe gebracht. Die bekannte Psychopathia sexualis von *Krafft-Ebing* ist zwar im wesentlichen der Pathologie des Sexuallebens gewidmet; von ihr geht aber das große Streben nach Erkenntnis der normalen Sexualpsychologie bei Medizinern aus. Unter den Medizinern, die hier gewirkt haben, nenne ich *Hegar, Féré, Forel, Iwan Bloch,* und es wäre eine Kleinigkeit, noch mehrere Dutzend zu nennen, die die normale Sexualpsychologie zu einer Zeit studiert haben, wo in den Arbeiten der Fachpsychologien kaum eine Silbe über dieses wichtige Gebiet enthalten war. Von *Havelock Ellis,* der ebenfalls kein Fachpsychologe war, will ich ganz schweigen. Ich selbst habe schon 1909 ein ausführliches Werk über das Geschlechtsleben des Kindes geschrieben, nicht etwa über das pathologische Geschlechtsleben, sondern gerade über das normale. Ich habe bereits 1897 in den Untersuchungen über die Libido sexualis eine Analyse des normalen Geschlechtstriebes vorgenommen und auseinandergesetzt, daß er sich aus zwei verschiedenen Vorgängen oder Komponenten zusammensetzt, dem Detumeszenztriebe und dem Kontrektationstriebe. Diese Analyse ist auch von den meisten Spezialforschern als richtig anerkannt worden. Wenn sich einige moderne Psychologen etwas mit der älteren Literatur beschäftigten, würden sie unschwer erkennen, daß, was einige heute unter Eros verstehen, in weitem Maße der Komponente, die ich als Kontrektationstrieb bezeichnet habe, entspricht. In den Büchern der Fachpsychologen aus jener Zeit findet sich fast nichts über Sexualpsychologie, und zwar

deshalb nicht, weil sie die Psychologie unter ganz anderen Gesichtspunkten, wenn auch streng wissenschaftlich betrachteten und zu fördern wußten. Die Prüfungen des Gedächtnisses, ich nenne nur *Ebbinghaus* und *Meumann*, der Empfindungen, der Aufmerksamkeit, alles dies haben Fachpsychologen, wenn auch gerade die größten unter ihnen von der Medizin ausgegangen sind, erforscht. Aber das wichtige Gebiet der Sexualpsychologie hat von ihnen früher fast gar keine Förderung erhalten, auch heute finden sich nur wenige unter ihnen, die wesentlich neues über die Sexualpsychologie gefunden haben. — Ob das, was sie in neuerer Zeit geleistet haben, so groß ist, wie es einzelne glauben machen wollen, will ich aber hier nicht diskutieren. Es wird aber nicht gut angehen zu sagen, daß für Dinge, die die normale Sexualpsychologie betreffen, der Arzt nicht sachverständig sei, sondern der Fachpsychologe. Theoretisch mag das wünschenswert sein, daß man einen solchen Unterschied macht; aber schon der Umstand, daß fast kein Fachpsychologe grundlegendes über die Sexualpsychologie geschaffen hat, im Gegensatz zu den Psychiatern, und die weitere Tatsache, daß auch heute sich sehr viele Psychiater finden, die die Sexualpsychologie kennen, während sie vielen Fachpsychologen, selbst soweit sie erforscht ist, unbekannt zu sein scheint, mag zeigen, wie verfehlt die Tendenz ist, den Mediziner von der Begutachtung *normaler* Vorgänge auszuschließen.

In neuerer Zeit schreiben die Psychologen manches über die Pubertätsentwicklung. Aus dem Durchschnittsniveau ragen durch ihren Ideenreichtum die Arbeiten von *Karl Bühler* und *Charlotte Bühler* hervor; auch *Spranger*, obwohl bei ihm Irrtümer durch den schönen Stil verdeckt werden. Wenn wir aber diese Arbeiten betrachten, so möchte ich auf die grundlegenden Arbeiten von Medizinern hinweisen, z. B. auf das Werk von Marro „La Pubertà" aus dem Jahre 1897. Die Fachpsychologen, die sich heute mit diesen Fragen beschäftigen, vielleicht mit Ausnahme von *Spranger*, ignorieren die frühere Literatur fast gänzlich, und deshalb scheint manchen Fachpsychologen, die darüber arbeiten, es so, als ob sie die ersten Bearbeiter dieses großen Gebietes sind, obwohl sehr viele Mediziner — *Marro* ist nur einer, den ich nenne — auf dem Gebiete der Physiologie und der Psychologie der Pubertätsentwicklung schon vor Jahrzehnten bedeutsames geleistet haben. Auch hier mache ich nur denen einen Vorwurf, die die Literatur nicht kennen, nicht aber wende ich mich gegen die Fachpsychologen im allgemeinen; denn sie haben, wie schon wiederholt er-

wähnt, ganz andere, und vielleicht sogar wichtigere Probleme in Angriff genommen, während Mediziner diese Gebiete bearbeiteten. Ich will nur zeigen, daß bedeutsame Arbeiten auf dem Gebiete der normalen Psychologie, insbesondere der normalen Sexual- und Jugendpsychologie von Medizinern verfaßt worden sind, daß diese die Bahnbrecher gewesen sind, und einige Fachpsychologen erst heute diese Fragen aufgreifen. Wer kennt übrigens nicht das auch heute noch sehr lesenswerte und lehrreiche Werk von *Preyer*, Die Seele des Kindes aus dem Jahre 1895?

Ein anderes Gebiet. Das Studium der Suggestion hat sich aus dem des Hypnotismus entwickelt. Auch hier standen die Mediziner an erster Stelle, und nur ganz wenige Psychologen, unter ihnen *Max Dessoir* in Berlin, *Delboeuf* in Lüttich und *Pierre Janet* in Paris, später *Lipps* in München, haben sich damals selbständig mit der Hypnose und der Suggestion beschäftigt. *Wundt* übrigens auch, aber mehr kritisierend als aufbauend. Wenn wir nach der Zahl der Werke und den Ergebnissen der Forscher gingen, so würden die Mediziner nicht nur beim Studium der Hypnose, sondern auch bei dem der Suggestion turmhoch über den Fachpsychologen stehen, ganz abgesehen von der Priorität. Man lese nur die Arbeiten aus der zweiten Hälfte der achtziger Jahre und aus den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, und man wird staunen über die vielen Fragen, die damals Mediziner zu beantworten versuchten und zum Teil zu beantworten verstanden haben. Wo waren damals die Fachpsychologen, die, wie *Stern*, viel später, meistens übrigens ohne die Vorarbeiter zu nennen, dem Suggestionsstudium sich zuwendeten?

Betrachten wir das der Aussageforschung so nahestehende Gebiet der Kriminalpsychologie. Großes haben auf diesem Gebiete nicht die Fachpsychologen, sondern Juristen und Psychiater gebracht. Daß eine ganze Reihe Psychiater hier an allererster Stelle stehen, ist so allgemein bekannt und anerkannt, daß ich nur die Namen *Aschaffenburg* und *Karl Birnbaum* zu nennen brauche. Die eigentlichen Fachpsychologen haben sich auch von diesen praktischen Fragen bis heute nahezu vollkommen ferngehalten. Die guten Arbeiten von *O. Lipmann* und besonders von *Marbe* halten sich von der eigentlichen Täterpsychologie, wie sie von Psychiatern zum großen Teil begründet worden ist, vollkommen fern. Gerade jene Psychologen, die soviel Wert auf die Aussagepsychologie legen, vergessen anscheinend, daß dieses Gebiet nur einen ganz kleinen Ausschnitt aus der forensischen Psychologie dar-

stellt, und daß sie sich von den wichtigen sonstigen forensisch-psychologischen Problemen vollkommen fernhalten. Selbst die Sozialpsychologen, denen dieses Gebiet besonders nahestände, haben sich leider hier sehr zurückgehalten, und doch ist die Täterpsychologie das Kernproblem der forensischen Psychologie, nicht etwa die Zeugenpsychologie.

Wenn Sachverständige für das Gericht gesucht werden, so kommt es nicht darauf an, welches Fach der betreffende äußerlich formal vertritt. Es kommt darauf an, daß er das Gebiet beherrscht, daß er nicht nur theoretische, sondern auch praktische Kenntnisse hat, die ihn befähigen, auf den in Frage stehenden Gebieten als Sachverständiger aufzutreten. Wenn wir nun das Verhältnis der Psychiater zu den Psychologen betrachten, so können doch ernstlich keine Zweifel darüber sein, daß der Psychiater viel mehr von der normalen Psychologie versteht und verstehen muß, als der Fachpsychologe von der Psychiatrie verstehen kann. Deshalb wird in vielen Fällen der Psychiater der gegebene Sachverständige auch bei der psychischen Beurteilung normaler Zeugen sein müssen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Übergänge vom Normalen zum Pathologischen so außerordentlich schwankend sind, daß hier nur der auch psychologisch ausgebildete Psychiater ernstlich in Frage kommen darf. Nicht nur die leichten psychischen Schwankungen, wie sie etwa durch die Menstruation bedingt sind, spielen eine Rolle, sondern auch die Tatsache, daß das Normale vom Pathologischen sich nicht schroff scheidet, sondern ganz allmählich das eine in das andere übergeht. Wie schwere Folgen eintreten können, wenn sich der Fachpsychologe dieser Übergänge nicht bewußt ist, hat *William Stern*, der am schärfsten diese These von der Begutachtung durch Fachpsychologen vertritt, vor nicht langer Zeit erfahren. Es war ein Fall, wo ein etwa 13jähriges Mädchen von einem Studiendirektor St. unzüchtig berührt sein sollte. Das Mädchen nahm sich das Leben, und das Gericht hat anscheinend auf sehr unzureichende Indizien hin eine schwere Strafe über den Studiendirektor verhängt. In dem Wiederaufnahmeverfahren wurde auch *William Stern* herangezogen, und er hat, anstatt nach gewissenhafter Prüfung den Fall *abzulehnen*, dasselbe schematische Gutachten abgegeben, das sich bei ihm fast stets wiederholt, und das ich oben skizziert habe. Unglaubwürdigkeit der Kinder und Suggestion. Wie schon aus dem Abschiedsbrief des Mädchens hervorging, aber auch noch mehr aus anderen Indizien, kann nur angenommen

werden, daß man es mit einem Mädchen zu tun hatte, bei dem sich eine Psychose schon entwickelt hatte: ausgesprochene Verfolgungsideen usw. *Anstatt diesen Fall abzulehnen* hat *Stern*, wie erwähnt, ein Gutachten erstattet. Hier zeigt sich, wie Stern der von ihm selbst proponierten These, daß die psychiatrischen Fälle von Psychiatern, die normalen von Fachpsychologen begutachtet werden, zuwider gehandelt hat. Daß mancher Fachpsychologe den ganzen Gang des gerichtlichen Verfahrens nicht kennt, eine Voraussetzung, die bei jedem Sachverständigen erfüllt sein muß, zeigt sich in den verschiedensten Gutachten, die von Aussagepsychologen, ebenfalls wieder gerade von *Stern*, den ich als den Bannerträger dieser Richtung immer wieder nennen muß, veröffentlicht wurden. Rein juristische Fragen, z. B. ob die Voraussetzung für ein Wiederaufnahmeverfahren gegeben ist, und andere werden in das Gutachten hineinverwebt. Die Psychiater haben sich ihre Stellung vor Gericht gerade dadurch geschaffen, daß sie es abgelehnt haben, die juristischen Fragen zu beantworten, und sich streng auf ihr eigenes Gebiete beschränkten.

Stern will jetzt Gutachter für Aussagepsychologie heranbilden. Ob er den Plan ausführen kann, will ich nicht erörtern. Es wäre aber möglich, daß sich mancher Unerfahrene, vielleicht in der Annahme, er könnte sich dadurch eine wirtschaftliche Existenz schaffen, sich dazu verleiten läßt, ein Schüler *Sterns* nach dieser Richtung zu werden. Demgegenüber sei erwähnt, daß die Sachverständigentätigkeit vor Gericht im allgemeinen eine äußerst mühevolle Arbeit ist, daß sie oft Tag und Nacht, in vielen Fällen Monate hindurch, in Anspruch nimmt. Einfach und so mühelos nach Schema F, das wir so oft finden, ist eine Sachverständigentätigkeit nicht. Dem sei gegenübergestellt, daß die Sachverständigentätigkeit auch in materieller Beziehung außerordentlich wenig befriedigt. Unendliche Arbeit, strengstes Pflichtgefühl, das Bewußtsein, eine Staatsbürgerpflicht zu erfüllen, hält den Psychiater aufrecht und zwingt ihn zu aufreibender Tätigkeit als Sachverständiger für geringen Lohn. Daß es etwa den Fachpsychologen besser ergehen wird, kann als ausgeschlossen gelten. Lasse sich also niemand eine solche Fata Morgana vorgaukeln und sich aus der Wirklichkeit in eine Traumwelt versetzen! Dabei sehe ich ganz davon ab, daß die Heranziehung durch Gerichte fast immer nur durch mühselige Arbeit, wissenschaftliches Ansehen und Lebensführung erreicht werden kann, nicht aber etwa durch Kurse von mehreren Monaten. Eine solche

Schulung würde in der Psychologie höchstens das fördern, was man in der Medizin Kurpfuscherei nennt. Allerdings sollten sich die Gerichte bei der Auswahl von Sachverständigen auch nicht durch die Zeitungslektüre beeinflussen lassen, da mancher Sachverständige sich gut zu „lanzieren" versteht und das wohl niemals mehr geschah als heute.

Wenn ich im Vorhergehenden mich auf das Schärfste gegen gewisse Bestrebungen mancher Fachpsychologen ausgesprochen habe, so darf ich doch noch einmal besonders eindringlich darauf hinweisen, daß ich nicht etwa den Fachpsychologen von der Sachverständigentätigkeit ausgeschlossen haben will. Im Gegenteil. *Was z. B. die Psychotechnik geleistet hat, ist ebenso staunenswert wie das, was auf manchem Gebiete der Medizin zustande gekommen ist.* Viele psychologische Fragen werden am besten durch Fachpsychologen vor Gericht beantwortet werden. Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, welche Bedeutung die moderne Psychotechnik nach dieser Richtung gewonnen hat. Es ist mir auch bekannt, mit welchem Nutzen zur Aufklärung forensischer Fragen Psychotechniker und andere Fachpsychologen wiederholt vor Gericht tätig gewesen sind. Ich erwähne auch gleichzeitig bei dieser Gelegenheit, daß ich das Zusammenarbeiten von Medizinern und Fachpsychologen für wünschenswert halte, daß beide Teile dabei Förderung erfahren werden. Ich selbst arbeite in meiner Berufstätigkeit seit einer ganzen Reihe von Jahren dauernd mit einem Fachpsychologen zusammen und habe den wissenschaftlichen Nutzen, den ich dabei erfahren habe, genügend kennen und würdigen gelernt. Wenn ich mich gegen eine falsche Richtung, die von einer ganz bestimmten Seite jetzt in die Sachverständigentätigkeit hineingetragen werden soll, gewandt habe, so leitet mich dazu der Wunsch, daß die Fachpsychologie, die schon seit langer Zeit wissenschaftlich auf hoher Warte steht, und die in neuerer Zeit auch für forensische Fragen mit großem Nutzen herangezogen worden ist, nicht eine Diskreditierung erfährt, wie es der Fall sein muß, wenn man falsche Forderungen stellt und Fachpsychologen für forensische Tätigkeit durch Kurse von einigen Monaten ausbilden will. Dies kann, wie erwähnt, nur der Kurpfuscherei in der Medizin verglichen werden. Jeder, dem die Rechtssicherheit einerseits, andererseits die hehre Stellung der Wissenschaft, sowohl der Medizin wie der Psychologie, am Herzen liegt, möge alles tun, die Kurpfuscherei auch von der Psychologie fernzuhalten!

II.

Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlössel in Wien.

Über ein gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen mit den Erscheinungen der Encephalomyelitis disseminata[1]).

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH.

Ich habe in der letzten Zeit eine größere Zahl von Fällen gesehen, die nach Symptomatologie und Verlauf eine gewisse Zusammengehörigkeit und Eigenart darzubieten scheinen. Es handelt sich um Fälle, wo sich subakut, innerhalb weniger Wochen, selbst Tagen Erscheinungen entwickelten, die auf eine Affektion des Rückenmarks resp. des Gehirns und Rückenmarks hinwiesen, die auf der Höhe der Erkrankung meist ein recht schweres Symptomenbild darboten, das aber in vielen Fällen sich rasch bis auf geringfügige Reste wieder zurückbildete, in anderen Fällen stationär blieb oder auch unter Rückgang einzelner Symptome nach anderer Richtung hin eine Progression zeigte. Im Einzelnen zeigen die Fälle symptomatisch freilich recht weitgehende Differenzen, was Verschiedenheiten des Sitzes, der Ausdehnung und der Intensität der Erkrankung des Zentralnervensystems voraussetzen läßt, aber im Wesen der Sache keinen prinzipiellen Unterschied bedeutet. Immerhin lassen sich in symptomatologischer Beziehung gewisse Typen herausheben, von denen einzelne kurz als Paradigmen beschrieben seien.

Zunächst ein Fall, der das Bild der *Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks* darbot.

1. A. K.[2]), 16 J. alt, Spitalseintritt am 27. III. 1924. Der Vater hatte Lues, starb an einem Aortenaneurysma. Patientin ist eine Zangengeburt, mit 18 Monaten hatte sie eine fieberhafte Erkrankung, nach der sie durch zwei Monate nicht gehen konnte. Dann war sie gesund bis zum

---

[1]) Auszugsweise mitgeteilt in der Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 25. II. 1927 (s. Wr. Klin. Woch. 1927, p. 344).

[2]) Dieser Fall liegt ausnahmsweise schon bald drei Jahre zurück, während die anderen Fälle zum größten Teil aus der letzten Zeit stammen.

sechsten Jahre. Damals hatte sie eine Angina; im Anschluß daran soll sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule, die als Skoliose bezeichnet und lange Zeit orthopädisch behandelt wurde, entwickelt haben. Im Winter 1921/22 durch längere Zeit leichte Temperatursteigerungen; Tuberkulinreaktion positiv. Januar 1922 Diphterie. 14 Tage vor dem Spitalseintritt, Mitte März 1924, traten ohne bekannten Anlaß plötzlich heftige Schmerzen im Leib in Form eines schmerzhaften Gürtelgefühls auf. Zwei Tage später merkte Pat. beim Gehen Parästhesien in den Fußsohlen und ein Schweregefühl in den Beinen. Drei Tage später Schmerzen in den Beinen und in der unteren Rumpfhälfte. Schon damals wurde hier eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und Störung der Tiefensensibilität konstatiert; der Gang war taumelnd. Die Sensibilitäts- und Gangstörung nahm in den nächsten Tagen rasch zu, dabei leichte Temperatursteigerung. Das Urinieren war erschwert, ebenso die Stuhlentleerung; Pat. mußte katheterisiert werden. Am 26. III. waren die Beine nahezu unbeweglich, besonders das rechte.

Die Untersuchung am 27. III. 1924 ergibt bei dem schwächlichen, mageren Mädchen: Die Hirnnerven ohne Störung, der ophthalmoskopische Befund normal; leichter Tremor der o. E. bei Bewegungen, sonst keine Störung daselbst. Starke Skoliose der Brustwirbelsäule. Der Röntgenbefund (Prim. Dr. Wieser) ergibt eine hochgradige links konkave Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule, die in der oberen Brust- und Lendenwirbelsäule teilweise kompensiert ist; die Körper des 5.—9. Brustwirbels sind keilförmig deformiert, die Spitze des Keils ist nach links gerichtet. Die Bauchmuskulatur wird nur in ihren obersten Anteilen innerviert; es läßt sich auch nur von der seitlichen Thoraxwand ein Bauchreflex auslösen; sonst fehlen die Bauchreflexe. Kneifen der Haut an der unteren Brustpartie ruft Kontraktion der Beine hervor. Keine auffällige Atrophie der u. E., ihr Tonus stark herabgesetzt; sie sind aktiv vollständig unbeweglich. P.S.R. $+=$, A.S.R. $>=$, beiderseits Fußklonus, Babinski und Oppenheim. Komplette Anästhesie für alle Qualitäten von D 10 nach abwärts; oberhalb bis D 7 Anästhesie für taktile Reize mit herabgesetzter Schmerzempfindung. Tiefensensibilität in den Zehen und Fußgelenken stark herabgesetzt. Pat. muß katheterisiert werden, spürt die Einführung des Katheters nicht. Starke Stuhlverstopfung.

Wassermann im Serum und Liquor negativ. Liquor klar, Druck 100. Queckenstedt negativ. Pandy mittelstark, Nonne-Apelt schwach positiv, Nissl $4\frac{1}{2}^0/_{00}$, $^7/_3$ Zellen, flache Goldsolzacke.

Schon am 7. IV. beginnt im linken Bein eine Spur aktiver Beweglichkeit sich zu zeigen, die Tiefensensibilitätsstörung im linken Fuß und in den Zehengelenken bessert sich, auch die Störung der Oberflächensensibilität beginnt sich aufzuhellen, zunächst entsprechend den unteren Lenden- und Sakralsegmenten. Kurze Zeit besteht Inkontinentia urinae; dann kann Pat. wieder spontan urinieren, zunächst mit Schwierigkeiten, später in normaler Weise. Es stellte sich Stuhldrang und spontaner Stuhlabgang ein. Die Beweglichkeit des linken Beines ist in kurzer Zeit in vollem Umfange, wenn auch mit herabgesetzter Kraft, möglich; rechts ist die Störung der Motilität noch etwas ausgesprochener, die Bewegungen sind dabei ataktisch, rechts deutlicher wie links. Noch deutliche Hypo-

tonie bei stark gesteigerten Sehnenreflexen und positivem Babinski und Oppenheim. Auch die Oberflächensensibilität wird in immer größerem Umfange normal; zunächst bleibt noch ein Streifen von Anästhesie entsprechend D 10—D 12. Leichter Intentionstremor der rechten Hand, hier auch leichte Sensibilitätsstörung an der Ulnarseite der Finger. Im Laufe des Mai und Juni verschwinden allmählich die Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten nahezu vollständig, auch die Bauchmuskulatur wird wieder gut innerviert, die Bauchreflexe sind vorhanden, aber schwach. Bei Bewegungen der unteren Extremitäten und beim Gehen noch Spur Ataxie, die Sensibilität, auch die Tiefensensibilität normal. Babinski noch schwach vorhanden.

In diesem Zustande wird Pat. Ende Jnui 1924 entlassen. Wiederholte Nachuntersuchungen bis in die letzte Zeit, Februar 1927, ergaben, daß Pat. sich subjektiv vollständig wohl fühlt, sie geht anstandslos herum, macht Bergpartien. Objektiv nur ganz leichtes Zittern der l. o. E., die Sehnenreflexe >, rechts etwas > l. Babinski angedeutet, sonst normaler Befund.

Hier hat sich also bei einem 16jährigen Mädchen ohne bekannte äußere Schädlichkeit unter leichtem Fieber innerhalb 14 Tagen das Bild der *totalen Querschnittsunterbrechung* des Rückenmarks mit kompletter motorischer Lähmung der unteren Extremitäten, Bauch- und Rückenmuskellähmung, Steigerung der Sehnenreflexe mit beiderseitigem Babinski und einer kompletten Anästhesie von den unteren Brustsegmenten nach abwärts, neben Blasenlähmung und schwerer Stuhlverstopfung entwickelt.

Die Hirnnerven, auch der Optikus, blieben vollständig frei. Die oberen Extremitäten zeigten nur andeutungsweise einen Intentionstremor. Nahezu ebenso rasch, wie die Erscheinungen sich entwickelt hatten, bildeten sie sich wieder zurück. Das Mädchen ist nunmehr seit nahezu drei Jahren, wie die wiederholten Nachuntersuchungen ergaben, anscheinend vollständig gesund und leistungsfähig. Zurückgeblieben sind nur kleine Reflexdifferenzen und Andeutung eines linksseitigen Babinski, ein Syptom, das auch sonst, z. B. nach glücklicher Entfernung eines extramedullären Rückenmarktumors jahrelang unverändert fortbestehen kann, und eine Spur Intentionstremor der o. E.

An diesen Fall erinnert ein zweiter in symptomatologischer Beziehung, den wir freilich erst im Ablauf der Erscheinungen beobachten konnten, bei dem auch ein ätiologisches Moment — eine wirkliche *Durchnässung* — zu eruieren war, bei dem der Rückgang der Erscheinungen viel langsamer erfolgte und immerhin beträchtliche Reste zurückblieben. Auch hier wäre nach dem ganzen Verlaufe eine akute, in relative Heilung übergegangene *Querschnittsmyelitis* zu diagnostizieren.

2. Es handelt sich um einen 21jährigen Beamten, in dessen Vorgeschichte nichts Bemerkenswertes sich findet. Er erkrankte Mitte Mai 1925, nachdem er vorher eine Segelregatta mitgemacht hatte, außerdem stundenlang im Regen stand, so daß er buchstäblich bis auf die Haut naß wurde. Trotzdem tanzte er in den nassen Kleidern die ganze Nacht hindurch bis gegen den Morgen. Er fühlte sich den nächsten Tag sehr müde, bekam gegen Abend einen stechenden Schmerz in der Kreuzgegend, der durch drei Tage anhielt. Kein Fieber. Am vierten Tage trat plötzlich eine Lähmung beider Beine ein, ebenso komplette Anästhesie vom Nabel nach abwärts; er mußte durch 14 Tage katheterisiert werden. Dann besserten sich zunächst die Blasenbeschwerden. Auch die motorischen und sensiblen Störungen gingen ganz allmählich während eines Spitalaufenthaltes in Salzburg und auf der Klinik Wagner-Jauregg, während welcher Zeit Pat. Typhusvakzine und Insulininjektionen sowie eine Malariakur durchmachte, bis zu dem Grade, in dem Pat. in unser Spital, im März 1926, eintrat, zurück. Wassermann im Serum und Liquor negativ. Sonst im Liquor leichte Eiweiß- und Globulin-, keine Zellvermehrung.

Bei dem mäßig kräftig gebauten, sonst gesunden Pat. finden sich bei der Aufnahme die Hirnnerven, auch der N. opticus und die o. E. normal, höchstens eine Spur Nystagmus bei extremer seitlicher Blickrichtung. Die u. E. nicht atrophisch, zeigen ausgesprochene spastische Parese, die Sehnenreflexe stark gesteigert, links etwas > r. mit klonischen Phänomenen und beiderseitigem Babinski und Oppenheim, leichte Ataxie beim Knie-Hacken Versuch, links deutlicher wie rechts, der Gang nur mühsam mit zwei Stöcken möglich, die Bauchreflexe fehlen. Die Sensibilität an beiden Füßen und Unterschenkeln etwas herabgesetzt, die Tiefensensibilität ungestört.

Unter vorwiegend physikalischer Therapie allmähliche Besserung der Erscheinungen, Pat. geht jetzt ziemlich weite Strecken ohne Stock; es besteht noch leichte spastische Parese der u. E., die Sensibilitätsstörung hat sich verloren, Pat. klagt aber über Parästhesien in der linken Hand.

In einem anderen der hier eingereihten Fälle hatte sich ohne bekannten Anlaß unter leichtem Fieber innerhalb weniger Tage das Bild eines *Brown-Sequard* entwickelt.

3. A. T., 51jährige verheiratete Frau; Eintritt am 4. V. 1926. Pat. hat mehrfach geboren, war früher gesund bis auf einen Gelenkrheumatismus nach einer Geburt; seit einem Jahr Klimakterium. Anfangs April 1926 erkrankte Pat. mit Fieber und Schüttelfrost, was drei Tage anhielt. Am vierten Tage spürte Pat. ein pampstiges Gefühl in der linken Sohle; beim Versuch, aufzustehen, hatte sie einen Krampf im linken Bein, auch war das Bein beim Auftreten unsicher. Nach einigen Tagen stellte sich allmählich ein ähnlicher Zustand auch im rechten Bein ein, so daß sie nur schwer gehen konnte. Nach vorübergehender Besserung rasche Verschlechterung des Zustandes, sie arbeitete trotzdem in ihrem Berufe (als Gastwirtin) weiter. Acht Tage vor dem Spitalseintritt weitere Verschlechterung, große Schwäche der Beine, so daß sie seit drei Tagen bettlägerig ist; dabei häufiger imperativer Harndrang und schwere Obstipation. Seit einigen Tagen auch Kopfschmerz und Schwindelgefühl.

Bei der Untersuchung fanden sich bei der großen, kräftig gebauten, fettleibigen Pat. die Hirnnerven, auch der N. opticus, ohne Befund. Von den o. E. ist die linke leicht spastisch, vielleicht leichte Atrophie des l. Thenar; die Beweglichkeit daselbst stark eingeschränkt mit stark verminderter Kraft. Die u. E. beiderseits spastisch-paretisch, die linke schlechter als die rechte, die Sehnenreflexe >, l. > r. beiderseits Babinski und Oppenheim. Die Bauchdecken schlaff, die Bauchreflexe nicht auszulösen. Die Hautsensibilität an der r. o. u. u. E. und am Rumpfe rechts von D 4 nach abwärts für alle Qualitäten schwer geschädigt, die Tiefensensibilität an der linken Hand und Fuß deutlich herabgesetzt. Der interne Befund ohne Besonderheiten.

Wassermann im Serum und Liquor negativ; der Liquor klar, im Sitzen 225 mm Druck, Pandy +, Nonne-Apelt Spur +, Nissl $3^0/_{00}$, $^{23}/_3$ Zellen, kleine Goldsolzacke.

Bald nach der Lumbalpunktion (2. V. 1926) besserten sich die Erscheinungen, speziell die Parese der l. o. E. Mit zunehmender Beweglichkeit machte sich hier eine deutliche Ataxie geltend. Die Sensibilitätsstörung ist schon am 4. VI. auf den rechten Vorderarm und an der rechten Rumpfpartie auf D 10—D 12 eingeengt, desgleichen auch die Tiefensensibilität der linken Finger- und Zehengelenke gebessert: Im weiteren Verlaufe nahmen die Störungen immer mehr ab, die Sensibilitätsstörung beschränkt sich auf subjektive Parästhesien, die Motilitätsstörung an der linken Extremität ist nur mehr angedeutet. Am 20. VI. kann Pat. aufstehen und wieder umhergehen, speziell im linken Bein noch eine gewisse Unsicherheit; beiderseits Babinskisches Phänomen. Anfangs Juli bestehen nur noch Parästhesien, Spannungsgefühl im Bauch und in der linken Hand, Andeutung von Ataxie beim Finger-Nasenversuch in der l. Hand. Objektive Sensibilitätsstörungen bestehen nicht mehr. — Ende Juli wird Pat. entlassen; von objektiven Erscheinungen ist nurmehr beiderseits Babinskisches Phänomen und eine Spur Nystagmus nachzuweisen, außerdem Parästhesien in der linken Hand und in den Füßen, eine Spur Romberg, der Gang etwas ungeschickter, sonst ohne charakteristische Störungen. Mitte Februar 1927 nurmehr subjektive Sensibilitätsstörungen leichter Art in den Händen, Schmerzgefühl im rechten Bein, objektiv nur beiderseits Babinskisches Phänomen.

Bei einer sonst gesunden Frau entwickelte sich ohne bekannte Ursache sehr rasch unter Fieber das Bild eines Brown-Sequard mit linksseitigen motorischen und rechtsseitigen sensiblen Erscheinungen, beiderseits Babinski, Tiefensensibilitätsstörungen in den linksseitigen Extremitäten, vorübergehende Blasenstörungen, normaler Optikusbefund. In wenigen Wochen sind diese Erscheinungen wieder verschwunden; zurück blieben nur leichte subjektive Sensibilitätsstörungen und das beiderseitige Babinskische Phänomen.

Ganz ähnlich ist der Verlauf in einem weiteren Falle:

4. A. B., 61jährige Frau, aufgenommen am 17. XI. 1926. Der Mann der Pat. starb an einer progressiven Paralyse in der Irrenanstalt Steinhof.

Pat. hat drei Kinder, die gesund sind, und zwei Abortus gehabt. Klimakterium mit 45 Jahren. Sie hat nie luetische Symptome gezeigt, jedoch soll im Jahre 1916 ein positiver Wassermann im Serum gefunden worden sein, worauf sie eine Neo-Salvarsan- und Hg-Kur durchmachte. In der folgenden Zeit war der Wassermann immer negativ. Auch sonst befand sich Pat. stets wohl.

Am 15. XI. 1926 spürte sie beim Anziehen plötzlich einen rasch sich steigernden Schmerz und ein Knacken in der Halswirbelsäule. Bald darauf traten eine Schwäche im rechten Arm und rechten Bein und Parästhesien daselbst auf, dann Blasenstörung, so daß sie am 16. XI. katheterisiert werden mußte. Nach ganz vorübergehender Besserung der Erscheinungen stellte sich am folgenden Tage eine ausgesprochene Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und ein eigenartiges pampstiges Gefühl im linken Arm und Bein ein. Zeitweilig Incontinentia urinae. Dabei starke Schmerzempfindlichkeit der Halswirbelsäule bei Bewegungen.

Am 17. XI. 1926 ins Spital aufgenommen, findet sich bei der mittelgroßen, kräftig gebauten, gut genährten Pat. leichte Pupillendifferenz bei guter Reaktion, bei seitlichen Augenbewegungen leichte nystaktische Zuckungen. Der ophthalmoskopische Befund negativ. Kopfbewegungen werden als schmerzhaft empfunden, die Halswirbelsäule im unteren Teil druck- und klopfempfindlich. Die Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule ergibt normalen Befund. An den oberen Brustwirbeln leichte Exostosenbildung, in der unteren Brustwirbelsäule, besonders zwischen 9 und 10 und 11 und 12 Brustwirbel, hackenförmige Exostosen, die fast zu einer Ankylosierung geführt haben.

Ausgesprochene Parese des rechten Armes, besonders in den Hand- und Fingergelenken, ebenso starke Parese des r. Beines, mit Ataxie bei Zielbewegungen. Sehnenreflexe der o. E. r etwas $>$ l., ebenso an den u. E. Babinski r. +, l —. An der l. o. E. an der Ulnarseite, dann am Rumpf von D 2 nach abwärts, ebenso an der u. E. Hypästhesie für alle Qualitäten, besonders stark am Rumpf ausgesprochen. Der interne Befund negativ. R R 175. Im Harn keine pathologischen Bestandteile.

Die am 18. XI. vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 265 mm im Liegen. Pandy und Nonne-Apelt schwach positiv. Nissl normal, $^{22}/_{3}$ Zellen, darunter eine polynukleare. Kleine Goldsolzacke. Wassermann im Serum und Liquor negativ.

Einige Tage nach der Lumbalpunktion begannen sich die Erscheinungen sowohl von seiten der Motilität rechts, wie der Sensibilität links zurückzubilden. Obwohl der Lumbalpunktionsbefund keine Anhaltspunkte für einen luetischen Prozeß ergab, erhielt die Pat. Neo-Salvarsan- und Wismut-Injektionen (im ganzen 3,0 Neosalvarsan und 12 Bismogenol-Inj.) Die Besserung der Erscheinungen nimmt rasch zu. Schon am 2. XII. kann Pat. an der r. o. E. auch Hand- und Fingerbewegungen ausführen, kann mit Unterstützung einige Schritte machen. Auch die Sensibilitätsstörung schränkt sich immer mehr und mehr ein mit interessanten Details, auf die hier nicht näher eingegangen sei.

Seit Mitte Januar ist die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten nahezu normal, die Sensibilitätsstörung an den linksseitigen

Extremitäten nur angedeutet. Etwas ausgesprochener ist sie am Rumpf in einer Zone von etwa D 3—D 5.

Mitte Februar ist die Motilität vollständig normal, die Sehnenreflexe rechts noch eine Spur lebhafter als links, rechts findet sich noch Babinskisches Phänomen. Die Sensibilitätsstörung beschränkt sich auf zwei kleine Flecke vorn und hinten nahe der Mittellinie in der Höhe von D 4—D 5. Das subjektive Befinden ist vollständig ungestört.

Hier hat sich also bei einer 61jährigen Frau innerhalb zweier Tage unter Schmerzen in der Halswirbelsäule das typische Bild der Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung entwickelt. Die Halswirbelsäule ist im Röntgenbild intakt. In der Brustwirbelsäule finden sich Zeichen einer Spondylitis deformans, die aber für die Entwicklung des Prozesses sicher keine Bedeutung hat. Obwohl die Anamnese die Möglichkeit eines luetischen spinalen Prozesses ergeben hatte, war der Serum- und Liquorbefund in dieser Richtung negativ. Mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei den anderen hier geführten Fällen ist es auch zweifelhaft, ob die durchgeführte antiluetische Kur einen Einfluß auf den Heilungsprozeß, der nahezu bis zur vollständigen Restitutio ad integrum ging, hatte. Der Rückgang der Erscheinungen begann unmittelbar nach der Lumbalpunktion und schritt rasch vorwärts, ehe die antiluetische Kur überhaupt ihre Wirkung hätte entfalten können.

In einem weiteren Falle, der zunächst ganz ähnlich einsetzte, ist der Verlauf ein weniger günstiger.

5. E. A., 27 Jahre alt. Eintritt am 4. V. 1926. Pat. ist schwer belastet (Mutters Schwester ist schizophren, die Mutter psychopathisch, der Vater derselben hatte wiederholt Depressionszustände, starb in seniler Demenz. Eine Schwester hatte vor einem Jahr eine akute Sehstörung, die wieder zurückging, ein Bruder hat eine Poliomyelitis überstanden.) Pat. war früher gesund gewesen; er akquirierte vor etwa 1½ Jahren ein Ulcus durum, Sekundärerscheinungen traten nicht auf. Er machte eine Neosalvarsan- und Wismutkur durch. Die Seroreaktion war immer negativ, das letztemal Mai 1925. Ende 25 heiratete Pat.; die Ehe ist bis jetzt kinderlos geblieben, die Potenz des Pat. soll ungestört sein. April 1926 bekam Pat. Schmerzen im linken Schultergelenk, die bald auf den linken Oberschenkel übergriffen; die Erscheinungen wurden als rheumatische gedeutet, weil Pat. eine sehr feuchte Wohnung bewohnte. Die Schmerzen vergingen dann, jedoch bemerkte Pat. in den letzten Tagen des April eine zunehmende Schwäche des linken Beines, weniger des linken Armes; um diese Zeit setzte auch eine Anästhesie der rechten Körperhälfte, von der Brustwarze nach abwärts, ein. Auch traten Urinbeschwerden auf; Pat. mußte beim Urinieren pressen, spürte auch zeitweilig einen imperativen Harndrang. Gelegentlich Schwindelgefühl, keine Sehstörung; dagegen soll die Sprache etwas schlechter und langsamer geworden sein.

Anfang Mai 1926 in das Spital aufgenommen, findet sich bei dem Pat., der ein gewisses witzelndes, moriaartiges Benehmen zeigt (übrigens schon früher vorhanden): Pupillen normal, grobschlägiger Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung nach beiden Seiten, normaler Fundus. Leichte Differenz in der Gesichtsinnervation zuungunsten der rechten Seite, Herabsetzung der Kraft der l. o. E. ohne deutliche Atrophie, dabei leichte Ataxie bei Bewegungen, auch Parese der l. u. E. Beim Gehen wird das linke Bein in spastischer Stellung etwas nachgeschleift, leichter Romberg. Die Sehnenreflexe + r. >l., beiderseits Babinski r. > l., Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Während die linke Körperhälfte sensibel intakt ist, findet sich rechts Hypästhesie der u. E. für alle Qualitäten und am Rumpfe eine von D 6 nach abwärts reichende Herabsetzung der taktilen und Wärmeempfindung und nahezu totale Aufhebung der Schmerzempfindung. Die Tiefensensibilität in den linken Fingern, den l. Sprung- und Zehengelenken ist deutlich gestört. Der Röntgenbefund der Hals- und Brustwirbelsäule ist normal, Wassermann im Serum und Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergibt im übrigen bei normalem Druck klaren Liquor, Queckenstedt negativ, Pandy +, Nonne-Apelt schwache Opaleszenz, ziemlich starke Eiweißvermehrung, $^{64}/_{3}$ Zellen, kleine Goldsolzacke, stark nach links verschoben. Der Blutbefund normal, nur ziemlich beträchtliche Lymphozytose (45 %), der interne Befund normal.

Der weitere Verlauf ist ein ungemein schwankender. Zunächst schien es, als sollte auch hier ein Rückgang der Erscheinungen auftreten; später aber stellten sich immer wieder Veränderungen des klinischen Bildes ein, die hier andeutungsweise angeführt seien. So wird die Parese der linksseitigen Extremitäten vorübergehend nahezu komplett, es kommt auch Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten hinzu; das Babinskische Phänomen wechselt, ist bald beiderseitig, dann wieder nur links oder rechts auszulösen. Retentio urinae und Incontinentia alvi, die sich später wieder verlieren. Die Motilität der o. E. besserte sich ein wenig, dagegen zeigte sich jetzt grobe Ataxie der o. E., links ausgesprochener wie rechts; es stellte sich leichte Atrophie der kleinen Handmuskulatur l. ein. Die unteren Extremitäten sind beiderseits in ihrer Motilität schwer gestört, links vorübergehend nahezu aufgehoben. Die Sehnenreflexe der u. E. sind gesteigert, nur der l. A.S.R. ist schwerer auslösbar. Auch die Sensibilitätsstörung ändert sich. Zu der anfänglich auf die rechte Seite beschränkten Sensibilitätsstörung gesellte sich Mitte Mai eine leichte Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten am l. Bein von L 1 an; die Tiefensensibilität ist in beiden Händen und Füßen, resp. Finger- und Zehengelenken in wechselndem Maße gestört, an der l. o. E. auch im Ellbogen und Schultergelenk stark herabgesetzt. Anfangs Juni ist die Oberflächensensibilitätsstörung rechts im Umfange und Intensität etwas geringer, anfangs Juli beschränkt sie sich auf beide Füße und Unterschenkel, um sich dann allmählich, bis anfangs August, über beide u. E. und auf den Rumpf bis etwa beiderseits bis D 10 hinauf zu erstrecken; die Sakralsegmente sind relativ ausgespart.

Ende August ist der Befund folgender: Ganz leichter rotatorischer Nystagmus, besonders beim Blick nach links, der linke Mundfazialis

etwas weniger innerviert als der rechte, die Sprache wie früher. Leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln links.

Motilität der o. E. beiderseits so ziemlich in normalem Umfange erhalten, auch die grobe Kraft gut, keine ausgesprochenen Spasmen, dagegen deutliche Ataxie beim Finger-Nasen-Versuch, feinere Hantierungen unmöglich. Die Sehnenreflexe der o. E. schwach, die Oberflächensensibilität der o. E. normal, dagegen beiderseits die Tiefensensibilität geschädigt, besonders links; auch das Tastvermögen aufgehoben. Die Bauchmuskulatur kontrahiert sich ziemlich gut, Pat. kann sich mit Hilfe der Hände aufsetzen und eine kurze Zeit lang so erhalten, die Bauchreflexe fehlen. Die Motilität der u. E. sehr herabgesetzt, links nahezu aufgehoben. Beiderseits sehr ausgesprochene Spasmen, die P.S.R. stark gesteigert, die A.S.R. rechts wesentlich lebhafter als links, rechts Fußklonus, beiderseits leichtes Babinskisches Phänomen. Die Oberflächensensibilität an den u. E. und am Rumpfe bis etwa D 10 deutlich herabgesetzt mit relativer Aussparung der Sakralsegmente, die Tiefensensibilität an den Zehen und in den Fußgelenken beiderseits schwer geschädigt. Jetzt keine Blasenstörung. Die Erscheinungen an den o. E. bessern sich weiter im Laufe des September, etwas auch die Motilitätsstörungen der u. E. (Pat. steht noch in Spitalsbehandlung).

In diesem Falle finden wir anamnestisch schwere psychopathische Belastung und Lues; letztere ist aber ätiologisch nach dem Serum und Liquorbefund für die Erkrankung des Zentralnervensystems wohl auszuschließen. Diese entwickelte sich, ohne daß ein äußeres Moment (außer Wohnen in feuchter Wohnung) anzuschuldigen wäre, sehr rasch, zunächst zum typischen Bilde des Brown-Sequard. Dann aber nach vorübergehender, nur wenig ausgesprochener Besserung traten sensible und motorische Störungen beider Seiten auf, die in erster Linie auf eine Affektion der Hinter- und Seitenstränge hinweisen (schwere Sensibilitätsstörung, speziell der Tiefensensibilität mit Ataxie, daneben schwere, wechselnde spastische Parese der o. und u. E. mit Steigerung der Sehnenreflexe und Babinskischem Phänomen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Der l. A.S.R. wird schwächer (Hinterstrangserscheinung), auch die graue Substanz ist affiziert, worauf die leichte Atrophie der linken Handmuskulatur hinweist. Im Verlaufe der nächsten Monate ein ungemein wechselndes Bild, Hirnnervenerscheinungen fehlen, nur Nystagmus findet sich konstant.

Schwankungen im Beginne, aber dann allmählich doch im wesentlichen einen Rückgang der Erscheinungen zeigt ein weiterer Fall.

6. F. M., 30jähriger, verheirateter Kaufmann aus Smyrna. Geringfügige hereditäre Belastung. Pat. war früher stets gesund, keine Lues. Zu Beginn des April 1926 begann das Leiden des Pat. mit Parästhesien im linken Oberschenkel, die durch einige Tage anhielten; 14 Tage später

ähnliche Sensationen im rechten Oberschenkel, kein Fieber. Zu gleicher Zeit trat ein Gürtelgefühl in Nabelhöhe auf, dann Parästhesien in der linken Hand. Mitte Mai leichte Schwäche in beiden Beinen, die allmählich zunahm. Im linken Bein besserte sich die Schwäche, nahm aber im rechten zu. Anfang Juni wieder rasch fortschreitende Schwäche beider Beine, so daß Pat. seit einem Tag überhaupt nicht mehr gehen kann. Auch die Parästhesien in der Hand wurden schlechter. Seit vier Wochen merkt Pat. auch eine Ungeschicklichkeit beider Hände bei Hantierungen. Keine Hirnnervenerscheinungen; in der letzten Zeit imperativer Harndrang.

Status bei der Aufnahme: Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, etwas fettleibig, ziemlich blaß (der Blutbefund ergibt bei normaler Zahl der roten Blutkörperchen einen Färbeindex von 0,7, die weißen Blutkörperchen ohne pathologischen Befund).

Die Hirnnerven ohne Störung bis auf geringen feinschlägigen, horizontalen Nystagmus, der ophthalmoskopische Befund normal. Die o. E. mit entsprechender Muskulatur, die motorische Kraft beiderseits etwas herabgesetzt, links deutlicher wie rechts, dabei ausgesprochene Ataxie bei Bewegungen der o. E., die Oberflächensensibilität in der linken Hand etwas herabgesetzt, die Tiefensensibilität der Fingergelenke beiderseits, links mehr, herabgesetzt, ebenso besteht taktile Agnosie, links deutlicher wie rechts. Die Bauchmuskulatur beiderseits paretisch, Bauch- und Kremasterreflex beiderseits fehlend. Die motorische Kraft der u. E. beiderseits schwer geschädigt, die Bewegungen ausgesprochen ataktisch, so daß Pat. ans Bett gefesselt ist. Beiderseits Spasmen mit gesteigerten Sehnenreflexen, beiderseits Babinski und Oppenheim. Die Oberflächensensibilität links von D 11 nach abwärts, rechts nur im untersten Drittel des Unterschenkels und Fußes für alle Qualitäten herabgesetzt. An den Zehen beider Füße die Tiefensensibilität gestört, die Vibrationsempfindung an beiden Händen und Unterarmen, sowie den Unterschenkeln und Füßen deutlich herabgesetzt. Wassermann im Serum und Liquor negativ. Im übrigen ergibt die Punktion: Druck im Sitzen 330, Queckenstedt negativ, Pandy und Nonne-Apelt +, Nißl $5{,}3^0/_{00}$, $^{35}/_3$ Zellen, kleine Goldsolzacke. Der interne Befund negativ. Bald nach der Punktion besserte sich die Motilität der u. E. in zunehmendem Maße, so daß Pat. wieder aufstehen und, wenn auch etwas mühselig und ataktisch, umhergehen kann. Die Sehnenreflexe >, beiderseits Babinski. Allmähliche Zunahme der Besserung; die Oberflächensensibilitätsstörung verlor sich im Laufe des Juni vollkommen, dagegen wurde die Ataxie der o. E. zunächst eher etwas schlechter, Schreiben war unmöglich, weil Pat. den Bleistift nicht halten konnte, dabei eine gewisse pseudo-athetotische Unruhe in beiden Händen. Die Tiefensensibilität in den Hand- und Fingergelenken deutlich gestört, desgleichen das Tastvermögen, während die Oberflächensensibilität frei wurde. Auch diese Störungen verloren sich wieder. Bei einer Nachuntersuchung Ende August 1926 klagte Pat. noch über Parästhesien in den Händen, ebenso im linken Bein. Die Hirnnerven frei, kein Nystagmus, Hantierungen der o. E. noch etwas ungeschickt, besonders links, beim Finger-Nasen-Versuch noch Abweichen. Die Oberflächensensibilität überall gut, auch die Tiefensensibilität und das

Tastvermögen recht gut, höchstens noch spurweise gestört. Der Gang frei, kein Romberg, keine Ataxie der u. E. Die Sehnenreflexe >, links angedeuteter, rechts deutlicher Fußklonus, beiderseits Babinski, Bauchreflex +. Auch nach späteren Berichten soll das Befinden der Pat. gut sein.

Auch hier ohne bekannten Anlaß rasche Entwicklung von Störungen der Motilität, zunächst der u. E., später auch der o. E. mit schwerer Ataxie und schweren Störungen der Tiefensensibilität, an den u. E. rasch sich bessernd, auch an den o. E. nach vorübergehender Verschlechterung allmählich bis auf kleine Resterscheinung verschwindend. Babinski bleibt bestehen. Hirnnerven frei, vor allem der Optikus, leichte Chloranaemie.

Ein zum Teil anderes Bild bietet ein weiterer Fall.

7. F. G., ein 12jähriger Knabe, aufgenommen am 18. VI. 1926, in dessen Vorgeschichte nichts von Nervenkrankheiten zu eruieren ist; er soll früher stets gesund gewesen sein, nur hatte er immer allerlei psychische Eigentümlichkeiten dargeboten, schlecht gelernt. Im September 1925 erkrankte er an einer *Angina*, anscheinend nicht diphterischer Natur, mit hohem Fieber bis 40°, das durch zwei Tage andauerte. Pat. mußte neun Tage liegen; als er aufstand, merkte man, daß er schlecht stehe, taumelnd gehe; dabei bestand eine gewisse Schwäche in den Beinen. Sehstörungen oder Schluckbeschwerden bestanden nicht. Nach einigen Wochen sollen Schmerzen in den Beinen aufgetreten sein, vorwiegend in den Fußsohlen. Auch in den Händen spürte Pat. eine Unsicherheit, ein Zittern, z. B. beim Schreiben. Die Gangstörung soll anfänglich etwas besser geworden sein, nahm aber im Laufe des heurigen Jahres eher wieder zu. Aus dem Aufnahmestatus sei nur das wesentlichste hervorgehoben:

Hirnnerven frei, kein Nystagmus, Optikus normal. Die Sprache leicht nasal. Die o. E. mit dürftiger Muskulatur, ihre Kraft entsprechend, beiderseits Spur von Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch. Kein Intentionstremor, Sensibilität frei, die Sehnenreflexe $\pm$. Die Bauchmuskulatur gut innerviert, Bauch- und Kremasterreflex $\pm$. Ganz leichte Skoliose im Brustteil. In den u. E. die motorische Kraft etwas geringer, leichte Hypotonie bds., deutliche Ataxie beim Knie-Hacken-Versuch, der Gang deutlich ataktisch, ebenso leichter Romberg mit gewisser Neigung nach links abzuweichen, die Sensibilität, Oberflächen- und Tiefensensibilität frei. P.S.R. und A.S.R. bds. fehlend. Der elektrische Befund an den u. E. normal, bds. Babinski +. Die Füße normal gebaut, kein Hohlfuß. Der innere Befund negativ.

Wassermann im Serum und Liquor negativ (auch die Mutter hat negativen Wassermann). Bei der Lumbalpunktion: Druck 170, Queckenstedt negativ, Pandy Spur +, Nonne, Apelt O, Nissl ½ ‰, $^2/_3$ Zellen, Goldsol negativ.

Während des etwa siebenwöchigen Aufenthaltes im Spital und bei einer späteren Nachuntersuchung, Oktober 1926, war der Zustand vollständig unverändert.

Hier hat sich bei einem 12jährigen, sonst gesunden Knaben im unmittelbaren Anschluß an eine fieberhafte Angina nicht

diphtherischer Natur ein Krankheitbild angeschlossen, in dessen Symptomatologie Ataxie im Vordergrund steht. Diese, sowie das Fehlen der Sehnervenreflexe weisen auf die Hinterstränge hin, während das beiderseitige Babinskische Phänomen eine Affektion der Seitenstränge anzeigt. Der Fall erinnert etwas an eine Friedreichsche Ataxie, jedoch spricht das Fehlen der Ataxie der oberen Extremitäten und die rasche Entwicklung dagegen.

Die folgenden zwei Fälle, die sich auch symptomatologisch in mancher Beziehung nahe stehen, gehören insofern zusammen, als nach den uns von ärztlicher Seite gemachten Angaben den nervösen Erscheinungen ein Krankheitsbild voranging, das als Enzephalitis lethargica aufgefaßt wurde.

H. G., 27jähriges Mädchen, aufgenommen am 26. III. 1926. In der Familie der Pat. starker *Potus*; sie selbst hat in der letzten Zeit auch viel *getrunken*, wodurch sie in ihrer Intelligenz und in ihrem Verhalten stark geschädigt erschien, auch soll sie in der letzten Zeit sehr stark geraucht haben. Die Menses sind seit zwei Jahren ausgeblieben. Am 15. III. erkrankte Pat. mit einer fieberhaften Erkrankung; sie war dabei sehr erregt, hatte Halluzinationen, motorische Reizerscheinungen. Seither schlechter Schlaf, große Nervosität, Klage über diffuse Schmerzen im ganzen Körper, Kopfschmerz und Schwindel. Seit dieser Zeit besteht auch starkes Zittern des Kopfes, zunehmende Unsicherheit des Ganges mit Tendenz, nach hinten zu fallen. Seit längerer Zeit sollen Blasenbeschwerden bestehen. Die Sprache soll schlecht geworden sein, auch das Gedächtnis hat abgenommen.

Die Untersuchung bei der ziemlich blassen und fettleibigen Pat. ergibt: Pat. etwas unruhig, sehr ängstlich, dabei ist sie schwer zugänglich, macht einen leicht dementen Eindruck. Die Pupillen entrundet bei guter Licht- und Konvergenzreaktion. Bei Seitenblick leichter Nystagmus. Der rechte Mundfazialis etwas weniger innerviert als der linke, die Zunge zeigt deutliches Zittern. Die Sprache langsam, abgehackt, leicht verwaschen; dabei besteht deutliches Silbenstolpern. Am Kopfe konstantes Zittern nach verschiedenen Richtungen. Die Hirnnerven, speziell der N. opticus, ohne Befund, auch der Ohrbefund normal. An den sonst intakten o. E. leichter Intentionstremor mit Danebenfahren beim Finger-Nasen-Versuch; in der Hand eine gewisse athetotisch-choreatische Unruhe. Die Sehnenreflexe der o. E. +, links etwas > rechts, keine Sensibilitätsstörung.

Die Bauchdecken gut innerviert, der obere Bauchdeckenreflex vorhanden, die anderen fehlen. Die u. E. äußerlich unverändert, beim Knie-Hacken-Versuch links gewisse Unsicherheit, deutliche Spasmen der u. E., die Sehnenreflexe +, links > rechts. Beiderseits Babinski und Oppenheim, links > rechts. Beim Rombergversuch Tendenz nach links hinten zu fallen. Der Gang deutlich ataktisch, auch hier Tendenz nach links hinten zu fallen. Am linken Bein leichte Hypästhesie, die Tiefensensibilität ungestört. Der innere Befund negativ. Seroreaktion negativ (Lumbalpunktion konnte wegen Ängstlichkeit der Pat. nicht gemacht werden).

Schon anfangs April deutliche Besserung der Erscheinungen; zunächst wird das Zittern des Kopfes und der Hände geringer, auch psychisch wurde Pat. wesentlich besser, weniger ängstlich. Der anfänglich gestörte Schlaf besserte sich. Der Gang wurde allmählich immer besser, das Babinskische Phänomen verschwand seit Ende April, Bauchreflexe +. Auch der Gang sicherer, die Falltendenz nach hinten nicht mehr vorhanden, Nystagmus bei Seitenblick besteht noch. Pat. ist jetzt nahezu den ganzen Tag außer Bett, klagt zeitweilig über Schmerzen in den verschiedenen Gelenken.

Anfangs Juli tritt unter heftigen Schmerzen im Bereiche von D 7 bis D 8 links ein typischer Herpes Zoster auf, der in wenigen Tagen ohne Resterscheinungen wieder abheilt.

Im Verlaufe des Juli weitere Besserung nach allen Richtungen; Pat. hat über sechs Kilogramm zugenommen, schläft, ist heiter, psychisch vollständig frei. Mit Ausnahme eines leichten Nystagmus sind alle objektiven Erscheinungen verschwunden. In diesem Zustand wird Pat. am 19. VII. 1925 entlassen, auch Ende Februar 1927 ist der Zustand der gleiche. Irgendwelche an Parkinsonismus erinnernde Erscheinungen sind bisher nicht nachzuweisen.

Ein 17jähr. Mädchen, das durch Alkoholabusus und Nikotinismus belastet ist, erkrankte Mitte März 1926 unter Erscheinungen, die von dem behandelnden Arzt als Enzephalitis lethargica gedeutet werden (siehe später). Bald darauf tritt ein Krankheitsbild auf, das viele Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat: Nystagmus, Sprachstörung, Tremor des Kopfes und der Extremitäten, Gangstörung, Paresen, Babinskisches Phänomen, Herabsetzung der Bauchreflexe. Nach wenigen Wochen Rückgang der Erscheinungen, die schließlich bis auf kaum merkliche Reste vollständig verschwunden sind. Bisher (März 1927) nichts, was an Metenzephalitis erinnern würde.

9. M. S., 44jährige ledige Frau, hereditär nicht belastet; bisher gesund gewesen, erkrankte Pat. Mitte Mai 1925. Nach den Angaben der Mutter und des behandelnden Arztes klagte Pat. plötzlich während einer Wagenfahrt über Übelkeit. Sie fühlte ein Sausen im Kopfe, hatte Doppeltsehen, das eine Auge war nach innen abgelenkt. Es bestand Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Fieber durch einige Tage bis 37,5, dann Schlafsucht, Parästhesien im rechten Bein. Dieser Zustand dauerte einige Wochen an und wurde als Enzephalitis epidemica aufgefaßt. Im August 1925 allmähliche Besserung der Erscheinungen, es blieb nur eine große Schwäche zurück. Im November 1925 wieder Verschlechterung, Schwindel, Ataxie, Parästhesien in den Beinen, Schwächegefühl daselbst, so daß Pat. nur mit Mühe gehen konnte. Vorübergehend Schluckstörungen. In der letzten Zeit auch Parästhesien in den Armen, Schwäche daselbst, besonders im rechten. Auch die Sprache war etwas erschwert. Gelegentlich hatte Pat. auch eine gewisse Erschwernis des Urinierens; sie mußte pressen.

Die Untersuchung am 25. VI. 1926 bei der Aufnahme ergab bei der mittelgroßen, kräftig gebauten, sehr fettleibigen Pat. im wesentlichen

folgendes: Pupillen mittelweit, entrundet, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen frei. Schon in der Ruhe leichter rotatorischer Nystagmus, der sich bei Seitenblick verstärkt; bei Auf- und Abwärtsbewegungen ein vertikaler rotatorischer Nystagmus, leichter Lidtremor. Der linke Mundfazialis bleibt beim Zähnezeigen etwas zurück, die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die Sprache ohne Auffälligkeit, die Hirnnerven normal, desgleichen der ophthalmoskopische Befund.

Die grobe Kraft der o. E. rechts etwas < wie links; hier leichtes Danebenfahren beim Finger-Nasen-Versuch, kein Intentionstremor. Die Sehnenreflexe leicht different, sonst keine auffälligen Störungen der o. E. Die Bauchreflexe fehlen beiderseits. Die u. E. kräftig gebaut, mit gut entwickelter Muskulatur, die motorische Kraft rechts deutlich schwächer als links, rechts deutliche Ataxie. Keine ausgesprochenen Spasmen. Die Sehnenreflexe >, rechts > wie links, beiderseits Babinski und Oppenheim +. Stehen nur mit Unterstützung möglich, beim Gehen starkes Nachschleifen des rechten Beines, dabei ebenso, wie beim Sitzen leichtes Wackeln des Kopfes und des Rumpfes.

Die Oberflächensensibilität an beiden u. E. bis zu D 10 hinauf für alle Qualitäten herabgesetzt, am rechten Bein diese Störung deutlicher als am linken, die Tiefensensibilität an den Zehen des rechten Fußes etwas herabgesetzt. Der interne Befund negativ.

Wassermann im Serum und Liquor negativ. Lumbalpunktion: Im Sitzen Druck von 270, Pandy, Nonne-Apelt mittelstark +, Nissl $3^0/_{00}$, $^9/_3$ Zellen, kleine Goldsolzacke. Auch hier im weiteren Verlaufe zunächst leichteBesserung der Erscheinungen; vor allem kann Pat., wenn auch etwas unsicher, aber doch ohne Unterstützung stehen und gehen bei sonst unverändertem Befund. Im Laufe des August wieder Verschlechterung, freilich mit nicht unwesentlichen Schwankungen; die motorische Kraft der r. o. E., noch deutlicher die der r. u. E. schwächer wie die der linken; hier auch die Sehnenreflexe > links, die Sensibilitätsstörung ist intensiver geworden, besonders an beiden Unterschenkeln, und reicht am Rumpfe bis etwa gegen D 6—7. Bei der Pat. treten später Erscheinungen einer schwer fieberhaften Zystopyelonephritis auf, in deren Gefolge Pat. am 26. IX. starb. Über den anatomischen und histologischen Befund soll später berichtet werden.

Auch hier sehen wir an ein Krankheitsbild, das als Enzephalitis epidemica aufgefaßt wurde — diesmal freilich nach einem relativ freien Intervall von wenigen Monaten — schwere nervöse Symptome sich anschließen: Schwindel, Nystagmus, Ataxie, speziell der u. E. mit Romberg und Gangstörung, Herabsetzung der motorischen Kraft, besonders der rechtsseitigen Extremitäten, positivem Babinski und Oppenheim, Fehlen der Bauchreflexe und einer ausgedehnten Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten und an den unteren Rumpfpartien. Der Zustand ändert sich wenig; schließlich tritt nach einer Milchinjektion eine eitrige Zystopyelonephritis auf, der die Kranke bald erliegt.

Die im folgenden noch kurz zu besprechenden zwei Fälle fallen symptomatologisch aus dem Rahmen der bisher geschilderten Fälle, insofern als sich hier bloß umschriebene *Augenmuskellähmungen* finden. Sie mögen aber hier angeführt werden, weil sie zeitlich mit dem Beginn der Erscheinungen mit der Mehrzahl der oben erwähnten Fälle zusammenfallen und auch sonst sich gewisse Gemeinsamkeiten, z. B. was den Liquorbefund betrifft, ergeben.

10. H. R. 25 Jahre. Hereditär nichts Wesentliches zu bemerken. Pat. war bisher stets gesund bis auf eine Dermoidzyste der Analgegend, die vor einigen Monaten operativ entfernt wurde. 1925 rechtsseitige Pneumonie. Mitte Juni 1926 bemerkte Pat. ohne bekannten Anlaß plötzlich ein Eingenommensein des Kopfes, das durch mehrere Tage anhielt, mehrmals Erbrechen, speziell wenn sich Pat. aus liegender Stellung erhob. Ende Juni Doppelbilder, die übereinander standen, sonst hatte Pat. über keine Störung zu klagen. Der objektive Befund ergibt (1. VII. 1926) bei dem mittelkräftig gebauten, sonst gesunden Pat.: Ganz leichtes Zurückbleiben des rechten Mundfazialis; Doppelbilder, die vom Augenarzt (Dozenten Dr. *Kestenbaum*) auf hochgradige Parese des rechten Rectus inferior und r. Rectus superior zurückgeführt werden. Nystagmus nach links zweiten Grades, nach rechts ersten Grades, Fundus normal. Sonst der neurologische Befund negativ. Auch der Röntgenbefund des Schädels negativ. Wassermann im Serum und Liquor negativ. Liquor klar, Druck 150 mm im Liegen, Pandy +, Nonne-Apelt Spur Opaleszenz, Nissl 3 ‰. $^{46}/_{3}$ Zellen, Goldsol kleine Zacke.

Im Verlaufe des Juli allmähliche Besserung der Doppelbilder, schließlich Mitte August 1926 sind diese vollkommen verschwunden; es besteht nur noch leichter horizontaler Nystagmus, besonders beim Blick nach links, sonst negativer Befund. Eine Nachuntersuchung (Ende September) ergibt dasselbe.

10. J. W., 52jähriger verheirateter Beamter. Anamnestisch ist nichts Besonderes hervorzuheben. Pat. war früher gesund. Anfangs Juni 1926 verspürte er, ohne daß er irgendeine Ursache angeben kann, einen Druck über den Augen, bald links, bald rechts; es stellten sich auch Doppelbilder ein, entsprechend einer Parese des linken Rectus externus, mit entsprechender Einschränkung der Bewegungen des linken Bulbus; der Augenbefund ergibt außer leichter Entrundung der linken Pupille normalen Befund, kein Nystagmus. Ich sah den Patienten anfangs Juli 1926. Mit Ausnahme der erwähnten Augenbeschwerden ist der neurologische und interne Befund negativ. Wassermann im Serum und Liquor negativ. Liquor klar, leichte Druckerhöhung, Pandy und Nonne-Apelt positiv, Nissl 3 ‰, $^{24}/_{3}$ Zellen, ganz oberflächliche Goldsolzacke. Eine Nachuntersuchung im Oktober 1926 ergibt bloß leichte Parese des l. N. abducens, beim Blick nach rechts leichter Nystagmus, sonst der Befund negativ.

Mit den geschilderten Fällen ist wahrscheinlich die Zahl der hier einzureihenden Krankheitsbilder nicht erschöpft, vielleicht

gehören noch andere, ungewöhnliche Fälle, die ich in der letzten Zeit gesehen habe, hierher.

Z. B. eine 57jährige Frau, früher bis auf Cholelithiasis und Ischias gesund, erkrankte am 18. I. 1927 plötzlich mit Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und im linken Ohr, sehr heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, Drehschwindel, erschwertes Urinieren. Am 20 I. linksseitige Fazialislähmung, Hörstörung links. Bei der Aufnahme am 23. I. 1927 deutliche meningitische Erscheinungen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig, Bulbusdruckempfindlichkeit, Hauthyperalgesie. Komplette linksseitige Fazialislähmung, Hypästhesie im linken Trigeminusgebiete, heftige Schmerzen im Gesicht, Nystagmus, Geschmackstörung links; das Hörvermögen links herabgesetzt, leichte Schädigung des linken Cochlearis, links Geschmack herabgesetzt. Sehnenreflexe erhalten, beiderseits Babinskisches Phänomen. Bei einer vorsichtig durchgeführten Lumbalpunktion ergibt sich keine Zellvermehrung. Temperatur normal. Im Blut keine Bakterien. Unter Cylotropininjektionen allmähliche Besserung der Allgemeinerscheinungen. Zurück bleibt (12. II.) die Fazialislähmung mit Entartungsreaktion, die Schmerzen im Gesicht sind verschwunden. Die Sensibilität im Gesicht nur leicht herabgesetzt. Röntgenbefund des Schädels (Ref. *Schütter*) ergibt Zeichen leichter Drucksteigerung. Babinski ist verschwunden.

Hier hatte sich also akut unter meningealen Reizerscheinungen eine multiple Neuritis mehrerer linksseitiger Hirnnerven (Fazialis, Akustikus, Trigeminus) entwickelt. Schließlich blieb nur die linke Fazialislähmung zurück[1]).

Nur kurz möchte ich einen Fall erwähnen, den ich Ende Februar 1927 pro consilio gesehen habe, eine 30jährige Frau, die plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber (bis 39,6) erkrankte. Nach zwei Tagen Parästhesien in der linken Gesichtshälfte, dann auf die linke Körperhälfte sich ausbreitend. Einen Tag später auch Parese der linken Körperseite mit Steigerung der Sehnenreflexe links, Babinski?, leichter Hypästhesie mit ausgesprochener Hyperalgesie der linken Körperhälfte. Leichteste Nackensteifigkeit und Bulbusdruckempfindlichkeit. Nach Lumbalpunktion vorübergehend besser, dann wieder etwas schlechter; es traten grobe Zuckungen choreatischer Art auf der rechten Seite auf. Nach wenigen Tagen (ganz leichte subfebrile Temperaturen) vollständiger Rückgang der Erscheinungen.

Ein anderer Fall betrifft einen 37jährigen Mann, der Mitte Januar 1927 unter dem Bilde einer Enzephalitis lethargica mit

---

[1]) Der Fall erinnert an Fälle, wie sie *Roch* und *Biedet* (Schweizer med. Woch. 1927, 18) als epidemische Polyneuritis mit meningealen Erscheinungen beschrieben haben.

schwerer Schlafsucht, Kopfschmerz, Erbrechen, leichter rechtsseitiger Hemiparese erkrankte. Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor (?). Dieser schwere Zustand dauerte etwa acht Tage, dann allmähliche Besserung. Anfangs März 1927 ist Pat. vollständig wiederhergestellt.

Zweifellos handelt es sich in diesen letzten Fällen um einen vorwiegend enzephalitischen Prozeß; auffällig ist auch hier der rasche, anscheinend vollständige Rückgang der Erscheinungen.

Wir wollen nunmehr eine *zusammenfassende* Besprechung der hier angeführten Fälle folgen lassen.

Was das Alter betrifft, sind alle Altersklassen vertreten; Frauen überwiegen etwas über die Männer. In *ätiologischer* Hinsicht ist zu bemerken, daß in einem Teile der Fälle keinerlei Schädlichkeiten, die für das Auftreten der nervösen Erscheinungen verantwortlich zu machen wären, zu erurieren waren. Im Falle 1 wäre ein altes Wirbelleiden zu erwähnen, der Vater hatte Lues, jedoch sind bei Pat. — auch im Liquor — keinerlei Zeichen von Lues zu finden. Auch im Fall 3, der Lues durchgemacht hatte, findet sich kein Hinweis dafür, daß der zentrale nervöse Prozeß luetischer Natur sei; dagegen spricht auch die Unwirksamkeit einer antiluetischen Therapie (Neosalvarsan + Typhusvakzine). Auch im Fall 4 scheint Lues vorusgegangen zu sein, jedoch war auch hier der Serum- und Liquorbefund negativ. Wir haben zwar eine antiluetische Therapie durchgeführt, jedoch ist es mir zweifelhaft, ob gerade diese für den günstigen Verlauf maßgebend war. Im Falle 2 haben sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluß an eine heftige Durchnässung und Erkältung entwickelt, im Falle 6 sofort nach einer Angina; endlich seien Fall 8 und 9 nochmals hervorgehoben, wo nach den vorliegenden ärztlichen Angaben eine Enzephalitis epidemica vorausgegangen sein soll; darüber später mehr. Interessant ist auch, daß die Mehrzahl der Fälle gerade in der letzten Zeit in einem umschriebenen Zeitraum, etwa seit März 1926, zur Entwicklung und Beobachtung kam; nur Fall 1 ist schon 3 Jahre alt; zwei Fälle stammen aus dem Jahre 1925. Wichtig ist weiter, daß in allen Fällen die bei uns beobachteten Erscheinungen die ersten Symptome eines Nervenleidens darstellten. In dieser Hinsicht ist auch der Verlauf bemerkenswert. Die Entwicklung der Erscheinungen bis zur vollen Höhe erfolgte, mitunter unter anfänglicher Remission, dann meist rasch, oft innerhalb weniger Tage oder Wochen — in manchen Fällen unter leichten Fiebererscheinungen, bes. im Be-

ginn —, um sich dann eine kurze Zeit auf der Höhe, freilich unter vielfachen Schwankungen, unter Entwicklung neuer Erscheinungen und Rückgang früherer zu erhalten. Später erfolgte meist, mitunter ebenso rasch wie die Progredienz, ein Rückgang der Erscheinungen, der in manchen Fällen bis zu mehr minder vollständiger Heilung ging, oder aber es blieb der Zustand stationär; vereinzelt, z. B. in Fall 5, ist unter vielfachen Schwankungen eine Progression zu finden. (Fall 8 ist, wie erwähnt, inzwischen gestorben.) Da die Fälle zum allergrößten Teil neuesten Datums sind, ist es selbstverständlich unmöglich, über das weitere Schicksal der Kranken etwas zu sagen.

Als gemeinsam ist auch der *Liquorbefund* zu erwähnen. Der Liquor ist in allen Fällen klar, wiederholt war leichte Drucksteigerung nachzuweisen, leichte Eiweißvermehrung bei geringer, selbst fehlender Globulinreaktion. Die Zellzahl ist in vereinzelten Fällen normal, in anderen leicht gesteigert; als Maximum etwa $^{30}/_{3}$—$^{60}/_{3}$ Zellen, ausschließlich Lymphozyten. In der Mehrzahl der Fälle ergab die Goldsolreaktion eine meist wenig tiefe Zacke, die am ehesten mit der Lueszacke zu vergleichen wäre. Stets war die Wassermannreaktion im Liquor und Serum negativ.

Ich werde auf diese Liquorbefunde und ihre etwaige diagnostische Bedeutung noch zurückzukommen haben. Hier können wir sie zunächst in dem Sinne verwerten, daß in unseren Fällen voraussichtlich ein entzündlicher Prozeß mäßiger Intensität, in vereinzelten Fällen mit leichtester Beteiligung der Meningen (geringe Pleocytose) vorauszustzen ist.

Wenn wir uns nun fragen, *welcher Art der pathologische Prozeß* ist, der in unseren Fällen vorliegen dürfte, so wäre natürlich der nächstliegende, beinahe selbstverständliche Gedanke der, daß es sich um *multiple Sklerose* handle, und zwar um die ersten akuten Schübe einer solchen. Die m. Skl. ist ja bei uns ungemein häufig; sie gehört sicherlich zu den häufigsten organischen Affektionen des Nervensystem überhaupt. Ich habe erst kürzlich durch *Obständer*[1]) eine statistische Zusammenstellung aus dem Material unseres Spitals anfertigen lassen, die ergab, daß wir bei 7,5% unserer Fälle die Diagnose einer m. Skl. machten, eine überraschend große Zahl, die auch den Eindruck, den ich seit langem hatte, bestätigte, daß in den letzten Jahren die Zahl der Fälle, wo wir m. Skl. diagnostizierten, zugenommen hat. Die ent-

[1]) *Obständer*, Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der m. Skl. Monatsschr. f. Psych. 61, 350. 1926.

sprechende Zahl stieg z. B. in den Jahren 1919—1925 von 6,7 auf 10,5% aller in unserem Spital verpflegten Nervenkranken. Eine Umfrage bei verschiedenen deutschen Kollegen hat mir ergeben, daß ähnliche Verhältnisse auch anderwärts vorliegen[1]). Aber andererseits bin ich mir — und ebensowohl die Kollegen — darüber klar, daß diese Diagnose der m. Skl. durchaus nicht in allen Fällen eine gesicherte ist. Das klassische Symptomenbild der m. Skl. ist ja bekanntlich die Ausnahme, die Formes frustess, atypische Bilder, sind eigentlich die Regel, oft so, daß die Diagnose der m. Skl. nur per exclusionem gestellt wird, förmlich eine Verlegenheitsdiagnose ist; erst der weitere Verlauf oder die Obduktion gibt der gestellten Diagnose Sicherheit.

Auf unsere Fälle zurückkommend, muß also trotz der sich zunächst aufdrängenden Diagnose der m. Skl. die Berechtigung derselben noch genauer erörtert werden. Nun ist es zweifellos, daß die bei unseren Kranken beobachteten Symptomenbilder bei der m. Skl. vorkommen; es genüge, auf *Oppenheim* zu verweisen, insbesondere auf seine klassische Abhandlung über den Formenreichtum der m. Skl.[2]). Das Bild der *Querschnittsläsion des Rückenmarks*, z. B. wie es unsere Fälle 1 und 2 zeigen, ist bei der m. Skl. zu beobachten; es hat ja u. a. nicht allzu selten zur Verwechslung mit einem Tumor spinalis, selbst zu Fehloperationen Anlaß gegeben. Das gleiche gilt vom *Brown-Sequard*schen *Symptomenkomplex*, wie wir ihn in unseren Fällen beobachteten. Zu gleicher Zeit wie die Mehrzahl der uns hier beschäftigenden Fälle wuchs uns z. B. ein Fall mit dem typischen Bilde des Brown-Sequard zu, der sich auch in kurzer Zeit entwickelt hatte, und wo der nunmehr über einen längeren Zeitraum zu verfolgende Verlauf mit den charakteristischen Exazerbationen und Remissionen die Diagnose einer m. Skl. mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen gestattete. Interessant war hier besonders, daß der Brown-Sequardsche Komplex hier schon früher aufgetreten und wieder zurückgetreten war. Da der Fall in der erwähnten Arbeit von *Obständer* (l. c. S. 361) schon Erwähnung gefunden hat, sei er hier nur mit einigen Worten skizziert.

Bei einem 29jährigen Manne hatte sich innerhalb weniger Tage

---

[1]) Die Häufigkeit der multiplen Sklerose in der Schweiz haben z. B. erst kürzlich *Bing* und *Reese* (Schweiz. med. Woch. 1926, p. 30) betont.

[2]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten und Formenreichtum der m. Skl. Deutsche Zeitschrift f. Nerven 52, 18, 1918.

unter Schmerzen im Nacken ein typischer Brown-Sequard mit nahezu kompletter Lähmung der linken o. und u. E. und einer Sensibilitätsstörung der rechten o. und u. E. und des Rumpfes rechts von C 2—3 nach abwärts, Störung der Tiefensensibilität links, links positivem, rechts zweifelhaftem Babinski, Fehlen der Bauchreflexe, normalem Fundus, Wassermann im Serum und Liquor negativ, entwickelt. Der Liquor klar, normaler Druck, keine Eiweiß- oder Globulinvermehrung, $^{15}/_{3}$ Zellen, Goldsol negativ.

Unmittelbar nach der Punktion Rückgang der Erscheinungen, dabei zunächst Ataxie beider o. E.; in etwa sechs Wochen waren die Erscheinungen vollständig geschwunden. Die Anamnese ergab hier, daß Pat. im Alter von 13 Jahren nach einem Sturz am linken Arm vorübergehend gelähmt gewesen sein soll und eine Schwäche beider u. E. zeigte, was nach acht Tagen verschwunden war. Ähnliche Erscheinungen vor fünf Jahren, wobei aber die linke o. E. auch deutlich paretisch war, nach 14 Tagen waren auch diese Erscheinungen verschwunden. Dann war Pat. wieder gesund, so daß er jahrelang als Chauffeur tätig sein konnte. Vor vier Jahren wieder Schwäche des linken Armes, weniger des linken Beines und subjektive Sensibilitätsstörung im rechten Arm, auch das verging wieder, so daß Pat. bis zu seiner letzten Erkrankung seinem Berufe nachgehen konnte.

Häufiger als der Brown-Sequardsche Typus der Verteilung von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ist bei der m. Skl. nach unseren Erfahrungen eine stärkere Sensibilitätsstörung auf der motorisch stärker betroffenen Seite, speziell wenn nur eine untere Extremität betroffen ist, ein Faktum, das nach manchen Richtungen hin noch der Erklärung bedarf. Wenn sich dann, wie im Falle 3 oder 6, zum Teil auch 5, im Verlaufe eine ausgesprochene Störung der Tiefensensibilität der oberen Extremitäten mit schwerer Beeinträchtigung der Tastempfindung und Ataxie entwickelt, so ist auch das eine Erscheinung, die uns von der m. Sklerose bekannt ist, wo sie mit einer Affektion der Hinterstränge des Halsmarkes erklärt wird (siehe darüber bei Oppenheim (l. c.), Cassirer[1]), Finkelnburg[2]) u. a.[3]).

Daß die Fälle 8 und 9 in ihrer Symptomatologie im wesentlichen dem Bilde der m. Skl. entsprechen, haben wir schon erwähnt. Endlich sind Fälle, wie 10 und 11, Einsetzen der Erscheinungen mit umschriebenen Augenmuskellähmungen, die bald wieder verschwinden, aus der Klinik der m. Sklerose gewiß geläufig.

---

[1]) *Cassirer*, Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der m. Skl. Monatsschr. f. Psych. Bd. 17.

[2]) *Finkelnburg*, Münchn. med. Woch. 1910, 17.

[3]) Ein ähnliches Bild kann übrigens, wie der später zu erwähnende Fall *Oppenheim-Henneberg* zeigt, auch durch eine beiderseitige Affektion des Parietallappens zustande kommen.

Mit der Annahme einer m. Skl. wäre endlich auch der Liquorbefund unserer Fälle zu vereinbaren. In einzelnen unserer Fälle war derselbe ganz negativ, in anderen aber finden wir leichte Zellvermehrung, geringe, kaum merkliche Eiweiß- und Globulinvermehrung, dabei eine kleine, der Lueszacke nahestehende Goldsolkurve. Ich kann diesbezüglich auf *Guillain*[1]), *Eskuchen*[2]), vor allem auf die Mitteilung von *Müller*[3]) aus unserem Spital verweisen, der einen solchen Befund besonders häufig bei den Fällen mit akuteren Schüben, die wieder weitgehende Remissionen zeigten, konstatieren konnte und ihm daher eine gewisse prognostische Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist.

Aber es gibt doch gewisse Bedenken gegen eine Annahme einer m. Skl. in unseren Fällen. Das, was wir, wenigstens bei der Mehrzahl unserer Kranken, sahen, kommt zwar, wie erwähnt, bei der m. Skl. vor, aber Bilder, wie die einer Querschnittsmyelitis, eines typischen Brown-Sequard u. a. sind doch eher Ausnahmen. Auch ist es auffällig, daß in allen unseren Fällen die Erscheinungen bei bis dahin gesunden Individuen akut aufgetreten sind. Das bedeutet ja gewiß keine Ausschließung einer m. Skl., die ja oft genug akut oder subakut mit bestimmten Erscheinungen einsetzen kann. Bekanntlich entsprechen solchen akuteren Stadien anatomisch-histologisch akutere Veränderungen, die sich auch in den Fällen sogenannter akuter oder maligner m. Skl.[4]), die also bis dahin keine klinischen Erscheinungen dargeboten hatten, neben typischen sklerotischen Herden finden können, wie dies Marburg[5]) und, ihm sich anschließend, *Oppenheim* u. a. gezeigt haben. Freilich dem klassischen Bilde der akuten m. Skl., wie es *Marburg, Oppenheim, Anton* und *Wohlwill*[6]) u. a. gezeichnet haben, entsprechen die Erscheinungen bei unseren Fällen nicht recht. Es fehlen die hier öfters beobachteten schweren zerebralen Allgemeinerscheinungen, psychische Störungen u. a. Auffällig ist auch, daß in allen unseren

---

[1]) *Guillain*, Etudes neurolog. II. 1925.

[2]) *Eskuchen*, Zur Liquordiagnostik der m. Skl. Deutsche med. Wochenschr. 1922.

[3]) *H. H. Müller*, Über Liquorbefunde bei m. Skl. Monatsschr. f. Psych. 58. 1925.

[4]) Auf die schwierigen, sonst sich ergebenden Fragen der akuten m. Skl. sei hier nicht weiter eingegangen.

[5]) *Marburg*, Die sog. akute m. Skl. Jahrbücher f. Psych. 37, 211, 1906 und *Lewandowsky*, Handbuch der Neur. Bd. II.

[6]) *Anton* und *Wohlwill*, Multiple nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. 12, 31. 1912.

Fällen, wie ich dies übrigens seinerzeit schon für die Enzephalitis pontis et cerebelli[1]) betont habe, *Erscheinungen von seiten des N. opticus fehlen.* Sie sind bei der m. Skl. bekanntlich ganz gewöhnlich, gehören mit zu den wichtigsten diagnostischen Merkmalen. Bei der sogenannten akuten m. Skl. können sie mitunter sogar in Form einer Neuritis N. optici, selbst Stauungspapille erscheinen. Übrigens geht auch ein gut Teil der Fälle von sogenannter akuter m. Skl. in relativ kurzer Zeit letal aus, während in unseren Fällen — wenigstens in der Mehrzahl — der rasche Rückgang der Erscheinungen auffällig ist, in anderen wieder ein mehr stationärer Befund sich ergibt. Fall 9, der inzwischen starb, soll noch besonders besprochen werden.

Angesichts der erwähnten Umstände drängt sich für unsere Fälle eine andere Diagnose auf, nämlich die einer akuten *Myelitis disseminata* oder *Encephalomyelitis disseminata,* deren Kenntnis schon auf ältere Beobachtungen von *C. Westphal* (nach akuten Infektionskrankheiten), von *Leyden* (ein Teil der Fälle sogenannter akuter Ataxie) zurückgeht, während später *Oppenheim*[2]), *Oppenheim-Cassirer*[3]) u. a. wichtige Beiträge geliefert haben.

Dazu kommen aus der letzten Zeit freilich nur klinisch beobachtete Fälle von *Henneberg-Kramer*[4]), von *Kretschmer*[5]) u. v. a.

Alle die Bilder, die wir bei unseren Fällen gesehen haben, kommen hier vor, z. B. Zeichen einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, der Brown-Sequardsche Symptomenkomplex, schwere Ataxie teils zerebellarer, teils spinaler Art mit spastisch-paretischen Erscheinungen usw. Die Fälle gehen teils in steter Progression letal aus; häufiger aber kommt es entweder zur vollen oder nahezu vollen Heilung, oder es bleibt ein Rest von Erscheinungen zurück. Auch besteht eine gewisse Rezidivmöglichkeit, resp. kommen Exazerbationen vor.

Wenn wir hier die Differentialdiagnose unserer Fälle in der Richtung m. Skl. oder Encephalomyelitis disseminata erörtern,

---

[1]) *Redlich,* Über Enzephalitis pontis et cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neur. 37, 1, 1917.

[2]) *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten „und Formenreichtum der m. Skl."

[3]) *Oppenheim-Cassirer,* Enzephalitis in Nothnagels Handbuch, 2. Auflage.

[4]) *Henneberg,* Rf. Neurol. Zentralbl. 1916, p. 986.

[5]) *Kretschmer,* Über einen Fall von akuter dissem. Enzephalomyelitis (akuter m. Skl.). Berliner klin. Woch. 1919. 823.

so könnte dem entgegengehalten werden, daß bekanntlich von manchen Autoren die m. Skl. als direkt entzündlicher Prozeß, als eine Encephalomyelitis aufgefaßt wird, wobei ihr *Marburg* freilich durch die Bezeichnung *periaxialis scleroticans* eine Sonderstellung einräumt. Andere sind weiter gegangen und lassen die m. Skl. direkt in die Encephalomyelitis disseminata übergehen. *Steiner*[1]), der in seinem großen Referate über die m. Skl. diese Frage ausführlich behandelt, findet zwar, daß immerhin Unterschiede zwischen der m. Sklerose und der Enzephalomyelitis disseminata sich feststellen lassen, aber es gäbe ein Grenzgebiet und eine Gruppe vielleicht nahe verwandter, ätiologisch noch unklarer herdförmiger Erkrankung des Zentralnervensystems, wohin er die m. Skl., die dissem. Enzephalomyelitis und zum Teil auch die Schildersche periaxiale Enzephalitis rechnet.

Man hat auch von einem Übergang, resp. Ausgang einer Encephalomyelitis dissem. in m. Skl. gesprochen; es sei in dieser Hinsicht z. B. an *Strümpells* und *Müllers sekundäre m. Skl.* als Endprodukt einer Enzephalomyelitis erinnert; dem ähnlich äußert sich auch *Borst* (zitiert bei *F. H. Levy*).

Das ist freilich nicht ohne Widerspruch geblieben. Ich selbst bin mit anderen, z. *B. Henneberg, F. H. Lewy*[2]), *Anton* und *Wohlwill* (l. c.), *Wohlwill*[3]), *Guillain* (l. c.), *Cassirer-Henneberg*[4]), der Meinung, daß man beide Prozesse, die sicher entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems und die m. Skl., auseinander zu halten habe; ich habe dies schon in meiner Arbeit über Encephalitis pontis et cerebelli betont. Die Entscheidung in dieser wichtigen Frage ist darum so schwierig, weil uns über Ätiologie und Pathologie, sowie Wesen der m. Skl. einerseits, der Enzephalomyelitis dissem. andererseits noch vieles unklar geblieben ist, entscheidende biologische Merkmale des einen sowie des anderen Prozesses fehlen.

Bei der m. Skl. wird heute bekanntlich von vielen deren in-

---

[1]) *Steiner,* Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der m. Skl. Ergebnisse der inneren Med. 21. 323. 1922.

[2]) *F. H. Lewy* in Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Therapie X. 2. 124.

[3]) *Wohlwillin-Kraus-Brugsch,* Spez. Pathol. und Therapie X, 2, 586 und zusammenfassendes Referat in der Ztschr. für die gesamte Neur. Ref. 7, 849, 1913 und Zeitschr. für die gesamte Neur. Orig. 12. 31. 1912.

[4]) *Cassirer-Henneberg,* Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 11 Heft. 2. Aufl. 1926.

fektiöse Natur betont, der Infektionsträger in Spirochäten gesucht und — auch gefunden. Daß das vorliegende Material in dieser Hinsicht nicht genügt, das muß z. B. selbst *Guillain* (l. c.), sonst ein Anhänger der infektiösen Natur der m. Skl, zugeben. Ich will auf diese schwierige und heute noch offene Frage nicht weiter eingehen, obwohl dazu mancherlei zu bemerken wäre.

Daß aber selbst die Beurteilung anatomischer Befunde in differential-diagnostischer Beziehung recht schwierig sein kann, das zeigt vielleicht am klarsten der Umstand, daß einer der Fälle, den *Oppenheim* in seiner Arbeit über den Formenreichtum der m. Skl. (Fall 1) nach dem klinischen Befunde als eine akute Verlaufsform der m. Skl. aufgefaßt hatte und den er auch nach dem anatomisch-histologischen Befunde dahin rechnete, von *Henneberg*, der den Fall histologisch untersuchte, als akute disseminierte Enzephalomyelitis genommen wurde.

Die Situation wird um so schwieriger, wenn ein Fall erst in einem späteren Stadium zur Untersuchung kommt, wo der akute histologische Prozeß schon im Abklingen ist, Vernarbungsprozesse, d. h. vor allem eine Wucherung der Glia, aufgetreten sind; hier muß natürlich die Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose um so größer sein. Eine offene Frage ist andererseits, wie wir die klinische Heilung solcher Fälle histologisch erklären sollen; eine histologische Restitutio ad integrum ist natürlich nicht vorauszusetzen, wohl aber anzunehmen, daß die Veränderungen relativ umschrieben sind, die Ausfälle an nervösen Bestandteilen nicht schwere sein können, so daß sie kompensiert werden können.

Unser Fall 9 ist, wie erwähnt, zur Obduktion gekommen. Im Anschluß an eine Milchinjektion in die Glutaealgegend, die langdauerndes Fieber bedingt hatte, war es zu einer gangränösen Zystitis und aufsteigenden Cystopyelitis gekommen, der die Kranke unter den Erscheinungen einer Sepsis erlag. Leider konnte aus äußeren Gründen die Obduktion erst nach 36 Stunden gemacht werden, zu welcher Zeit — es war in den Sommermonaten — die Leiche schon stark in Fäulnis übergegangen war, auch das Zentralnervensystem, bes. das Rückenmark, war schon schwer verändert. Dadurch hatte die histologische Untersuchung die allergrößten Schwierigkeiten, so daß es nicht möglich ist, sich über den histologischen Befund mit der nötigen Präzision zu äußern. Feststellen ließen sich im Rückenmark Herde, speziell im unteren Brust- und oberen Lendenmark, z. B. in einem Vorderstrange, daneben ein großer Herd im gleichen Seitenstrang, durch das Hinterhorn auf den Hinterstrang und durch das Seitenhorn auf den Vorderseitenstrang übergreifend. In diesem letzten Herde sind die Markscheiden vollständig verschwunden, er ist scharf abgegrenzt. In anderen Herden, z. B. im Vorderstrang des oberen Brustmarks und der Halsanschwellung ist der Markausfall fleckweise, im Reste die

Markfasern spärlich, die Markscheiden verschmälern; es finden sich Markschatten, bes. deutlich am Marchipräparat. Im Hinterstrang des oberen Brustmarkes und in der Halsanschwellung deutliche sekundäre Degeneration des *Goll*schen Stranges, in den unteren Rückenmarkspartien solche des Vorder-, z. T. des Seitenstranges. In den intensiven Herden finden sich bei anderen Färbungen ausgesprochene Lückenfelder, stellenweise gequollene Achsenzylinder. Die Gliazellen z. T. stark vergrößert, einzelne amöboid, andere mit starren Fortsätzen, die Gefäße von Abraumzellen eingescheidet. An anderen Stellen ist die Glia gleichmäßig verdichtet, die Markscheiden verdünnt; anscheinend sind auch marklose Achsenzylinder zu sehen. Med. oblongata, Pons, Großhirn sind etwas besser erhalten; größere Herde fehlen hier, einzelne Gefäße zeigen leichte Lymphozyteninfiltrate. Entzündliche Veränderungen um den Aquaeductus Sylvii und um den Seitenventrikel fehlen; die Zellen der Substantia nigra sind gut erhalten. Die Meningen der Großhirnrinde stark verdickt, um einzelne Gefäße derselben finden sich kleine Infiltrate.

Der histologische Befund ist, wie gesagt, durchaus unzureichend, und doch glaube ich die im Rückenmark gefundenen Herde als myelitisch auffassen zu dürfen. Wichtig sind auch die deutlichen sekundären Degenerationen. Stellenweise findet sich eine mehr gleichmäßige Gliawucherung, vielleicht sekundärer Natur (?). Für die Annahme einer vorausgegangenen Encephalitis epidemica ergaben sich keine histologischen Hinweise.

Die prinzipielle Frage der Stellung der m. Skl. zur disseminierten Enzephalomyelitis muß also bis auf weiteres offen bleiben; nach dem klinischen Befund und Verlauf unserer Fälle möchte ich diese doch eher der Encephalomyelitis dissem. zurechnen, vor allem, weil es sich in allen Fällen um ein erstes, akutes Auftreten der Erscheinungen, die in der Mehrzahl der Fälle in Heilung, resp. Besserung übergingen, handelte. Der weitere Verlauf dürfte vielleicht, wenigstens mit gewissen Vorbehalten, Klärung bringen. Obwohl auch bei der akuten Enzephalomyelitis Exazerbationen vorkommen (s. d. z. B. bei *Strauß*[1]) u. a.), ist dies bei der m. Skl. die Regel; hier hat ein solches mehrfach wechselvolles Verhalten ja direkt diagnostischen Wert gewonnen.

Für den einen oder den anderen unserer Fälle, wo, wie z. B. im Falle 5, 6 und 7, die Symptomatologie vor allem auf eine Affektion der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks hinweist, käme noch eine andere Diagnose in Betracht, nämlich die der *funiculären Myelitis*, wie heute die zuerst von *Minnich*, *Nonne* u. v. a. bei der perniziösen Anämie beschriebenen Veränderungen des Rückenmarks genannt werden, die von der Mehrzahl der Au-

[1]) *Strauß* in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. X, 2. 642.

toren unter die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems eingereiht werden, während *Henneberg*[1]), einer der besten Kenner der Frage, letzthin den weniger präjudizierlichen Ausdruck einer *Myelose* vorgeschlagen hat. Symptomatologisch drückt sich diese Erkrankung, entsprechend dem anatomischen Befunde — vor allem über lange Strecken des Hinter- und Seitenstranges ausgedehnte Veränderungen des Rückenmarkes —, in der Kombination von Hinter- und Seitenstrangsymptomen aus: spastische Parese spez. der unteren Extremitäten, mit Babinskischem Phänomen, daneben Ataxie, Sensibilitätsstörungen, unter Umständen auch Fehlen der Sehnenreflexe, wobei bald die eine, bald die andere Gruppe von Erscheinungen überwiegt oder vorangeht. Es gibt auch atypische Formen, z. B. Bilder der Querschnittsunterbrechung mit segmental abgegrenzten Sensibilitätsstörungen (*Nonne, Bonhoeffer, Henneberg*). Auch Erscheinungen von seiten des Gehirns sind wiederholt beschrieben worden. Keiner unserer Fälle leidet freilich an einer perniziösen Anämie. Gleiche Veränderungen des Zentralnervensystems sind aber auch bei sekundärer Anämie, bei Leukämie beschrieben worden, wie ja die Veränderungen nicht etwa einfache Folge der Anämie sind, sondern als dieser koordiniert aufgefaßt werden. Wie *Wohlwill*[2]), *Henneberg* (l. c.) betonen, kommen übrigens ähnliche Affektionen des Rückenmarks auch ohne schwere Anämie vor. Von unseren Fällen zeigt nur Fall 6 eine leichte Oligochromämie. *Henneberg* denkt auch an die Möglichkeit, daß Ernährungsschäden, Avitaminosen eine pathogenetische Bedeutung haben könnten, wofür freilich in unseren Fällen keine Anhaltungspunkte vorliegen. Man wird *Henneberg* recht geben, wenn er den Geltungsbereich dieser funikulären Myelitis für größer hält als heute meist angenommen wird; selbst eine infektiöse Grundlage wäre denkbar. In klinischer Beziehung verlaufen freilich die typischen Fälle anders als unsere Fälle, indem sie meist progressiv sind; aber es gibt davon Ausnahmen (*Nonne, Henneberg*), selbst Stillstand und Remissionen sind beschrieben worden. Selbstverständlich würde ich trotzdem Bedenken tragen, unsere Fälle etwa als funikuläre Myelitis aufzufassen; ich habe vielmehr diese Diagnose nur als eine der in Betracht kommenden Möglichkeiten erörtert.

---

[1]) *Henneberg*, Atypische Formen der funikulären Myelitis. Klin. Wochenschr. 1924. 970.

[2]) *Wohlwill* in *Kraus-Brugsch*, spez. Path. u. Ther. X, 2, 588.

Ich habe eingangs erwähnt, daß — und dies ist ja der Grund zur vorliegenden Mitteilung — die Mehrzahl der Fälle in der letzten Zeit zu meiner Beobachtung kamen, nach den vorliegenden Angaben auch zum großen Teil sich erst in dieser Zeit entwickelt haben, so daß ich bis zu einem gewissen Grade von einem *gehäuften Auftreten* solcher Fälle sprechen kann. Das legt die Frage nahe, ob etwa eine *infektiöse Grundlage* vorliegt. Wäre die für die m. Skl. behauptete infektiöse Natur, das Vorhandensein von Spirochäten im Zentralnervensystem bei derselben wirklich erwiesen, dann wäre natürlich auch mit der Möglichkeit eines gehäuften Vorkommens der m. Skl. zu rechnen. Aber so weit sind wir ja bei der m. Skl. noch nicht. Für die Encephalitis dissem. ist vielfach ein postinfektiöses Auftreten, nach Variola, Typhus usw. bekannt. In unseren Fällen ist die Anamnese, wie schon oben erwähnt, bei der Mehrzahl der Fälle negativ; einmal ist eine Angina vorausgegangen, dreimal kam eine syphilitische Infektion in Frage, die aber nach dem Serum- und Liquorbefund für die zentrale Erkrankung ätiologisch auszuschließen ist.

Oder handelt es sich um eine *eigenartige Infektion*? Auch daran ist bei der Encephalomyelitis dissem. schon gedacht worden, ohne daß eine solche Vermutung eine festere Grundlage gewonnen hätte. In einzelnen unserer Fälle bestand im Beginn und später leichtes Fieber, das selbstverständlich nicht ohne weiteres im angedeuteten Sinne verwertet werden kann. Mit Rücksicht auf die Mitteilungen *F. H. Lewys* und die daran anschließende Diskussion auf der Düsseldorfer Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte habe ich seitdem in den einschlägigen Fällen das Blut bakteriologisch — freilich mit vollständig negativem Resultat — durch Prof. *R. Kraus* untersuchen lassen.

Noch eine andere Vermutung wird zu überlegen sein. Wir haben bekanntlich in den letzten Jahren, seit 1918, schwere Epidemien von Encephalitis epidemica durchgemacht. Handelt es sich in unseren Fällen vielleicht um eine solche abgeschwächte, in ihrer Erscheinungsweise *modifizierte Encephalitis epidemica*? Eine solche Erwägung lag nahe, weil in zweien unserer Fälle (8 und 9), die in ihrer Erscheinungsweise sich eng an die anderen Fälle anschließen, die Erscheinungen sich unmittelbar, resp. nach kurzem Zeitraum an ein Stadium angeschlossen haben, das von den behandelnden Ärzten als Encephalitis lethargica aufgefaßt wurde. Es sind auch sonst nach Abklingen einer Encephalitis epidemica gelegentlich Symptome beschrieben worden, die als

m. Skl. oder dieser nahe stehend aufgefaßt wurden. Schon *Economo*[1]) hat über solche Fälle berichtet; *Stern*[2]) erwähnt eigene Beobachtungen, dann solche von *Boström*, *Rémond* und *Lanélongue*; dazu kommt noch eine Beobachtung von *Tommasi*[3]) (epidemische Enzephalitis?). *A.* und *M. Händel*[4]) beschrieben einen Fall, der in mancher Beziehung an unsere Beobachtungen erinnert und wo sie die Diagnose Skl. m. oder Enzephalitis offen lassen, zumal kein Obduktionsbefund vorliegt. *A. Westphal*[5]) erwähnt Fälle von relativ akut verlaufenden Fällen von m. Skl., die den Verdacht einer Encephalitis epid. nahelegen konnten und gewisse Schwierigkeiten der Differentialdiagnose boten; ähnlich liegen Fälle von *Baum*[6]). Auch einiges anatomische Material liegt vor, das teils als Kombination einer Encephalitis epid. mit m. Skl., teils als Entwicklung einer m. Skl. aus epid. Enzephalitis gedeutet wurde. Eine zufällige Kombination dürfte, soweit die kurzen bisher vorliegenden Mitteilungen eine Beurteilung gestatten, der Fall von *Neubürger*[7]) darstellen. Andere Fälle sind unklar, wie z. B. der von *Weizsäcker*[8]) beschriebene, bei dem der Autor m. Skl. und frische Herde bei alter m. Skl. für wahrscheinlicher hält, und ein Fall von *Spiller*[9]). Von besonderem Interesse sind je ein Fall von *Bill*[10]) und *Kufs*[11]). Bei *Bill* fanden sich bei einer Kranken, die eine Encephalitis epid. durchgemacht hatte, ana-

---

[1]) *Economo*, Die Enzephalitis lethargica. Jahrb. f. Psych. Bd. 38, z. B. Fall 7, p. 261.

[2]) *Stern*, Die epidemische Enzephalitis, p. 231.

[3]) *Tommasi*, Ref. Zentralbl. für die ges. Neur. 28, 113, 1922.

[4]) *A.* und *M. Händel*, Scl. m. oder Enzephalitis. Wiener med. Wochenschr. 1923, 1962.

[5]) *A. Westphal*, Über seltene motorische Erscheinungen bei der m. Skl. nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epid. D. Zeitschr. f. Nerven 68, 128, 1921.

[6]) *Baumm*, Chron. Enceph. dissem. oder m. Skl. Zeitschr. f. die gesamte Neur. 1919, 269.

[7]) *Neubürger*, Ref. Zentralbl. für die gesamte Neur. 33, 515. 1923.

[8]) *Weizsäcker*, Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von m. Skl. mit anatomischem Befund. Monatsschr. f. Psych. Bd. 69, 221, 1920.

[9]) *Spiller*, Ref. Zentralbl. für die gesamte Neur. 30, 241. 1922.

[10]) *Bill*, Über einen Fall von akuter m. Skl., bedingt durch den Entzündungsprozeß einer Encephal. letharg. Ztschr. f. Nerven 73, 261. 1922.

[11]) *Kufs*, Zwei abnorme Fälle von Enceph. epid. Zeitschr. für die gesamte Neur. 86, 268, 1923 (Fall 2).

tomisch-histologisch außer typischen enzephalitischen Entzündungsprozessen sklerotische Herde in verschiedenen Partien des Hirns, die wohl nichts mit wirklichen m.-Skl.-Herden zu tun haben, sondern Ausgangsprodukte enzephalitischer Herde sind, wie dies schon *Economo* beschrieben hat; sie haben histologisch auch gewisse Ähnlichkeit mit der Enzephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*) und einem von mir beschriebenen Fall von Encephalitis pontis (l. c.). Wenn *Bill* trotzdem von akuter m. Skl. spricht, so nimmt er diese Bezeichnung vom rein anatomischen Standpunkt, während für uns die m. Skl. ein klinischer Begriff ist mit bestimmten klinischen Symptomenbildern und Verlauf und charakteristischen anatomisch-histologischen Veränderungen. *Bills* Befunde würden eher der sekundären m. Skl. von *Strümpell* und *Müller* entsprechen, deren Zugehörigkeit zur eigentlichen m. Skl. abzulehnen ist. Ähnliches dürfte auch für den Fall von *Kufs* gelten. Einen wirklichen Übergang der epid. Enzephalitisherde in solche der m. Skl. hat man demnach abzulehnen, wie dies übrigens auch *Guillain* (l. c.) tut.

Da wir hier die Möglichkeit erörtert haben, ob nicht etwa eine abgeschwächte Encephalitis epidemica zu klinischen Erscheinungen führen kann, wie sie den bei unseren Fällen beobachteten Symptomen entsprechen, wäre noch an eine interessante Mitteilung von *Cruchet* und *Verges*[1]) zu erinnern, die die Entwicklung klinischer Bilder u. a. myelitischer Formen, z. B. vom Gepräge der Poliomyelitis, Hinter- und Seitenstrangsymptomen usw. auf das Virus der Encephalitis epidemica zurückführen und als *Formes basses* der epidemischen Enzephalitis bezeichnen[2]). Leider ist aus der Mitteilung von *Cruchet* und *Verges* ein sicherer Zusammenhang ihrer Fälle mit der epid. Enzephalitis nicht ersichtlich, da in keinem der von ihnen angeführten Fälle zweifellose Erscheinungen einer Encephalitis epid. vorausgegangen sind. Argumente, die sie für ihre Ansicht anführen, z. B. das Zusammenfallen einer größeren Zahl von Fällen von Myelopathien mit der Epidemie der Enzephalitis, die Besonderheit der Erscheinungen, die sie von anderen solchen Affektionen unterscheiden, ihr Verschwinden, wo man es eigentlich nicht hätte erwarten sollen, u. a. sind an sich nicht beweisend[2]).

---

[1]) *Cruchet* et *Verges*, Les formes basses de l'encephalo-myélite épidémique. Presse med. 1926. 737.

[2]) Zu diesem Punkte wäre auch noch auf die Mitteilung von *Scharncke* auf der Düsseldorfer Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte

Die Entscheidung, ob ein Fall zur epidemischen Enzephalitis gehört, ist heute, außer wenn die Erscheinungen sehr charakteristisch sind und ihr Auftreten in die Zeit der Epidemie fällt, bekanntlich sehr schwierig. Sichere *biologische* Merkmale für die Diagnose der epidemischen Enzephalitis besitzen wir ja leider nicht; das Virus der Encephalitis epid. ist noch unbekannt. Die Beziehungen zum *Herpes labialis*, die anscheinend experimentell festgestellt waren, haben letzthin wieder an Beweiskraft verloren.

Die Herren Dozent Dr. *Luger* und Dr. *Erdstein* hatten die Freundlichkeit, die Liquores der Fälle 8 und 9 experimentell auszuproben, und zwar wurde von Fall 8 der Liquor am 28. VI. subdural auf Meerschweinchen und Kaninchen und intracerebral auf Mäuse, außerdem korneal auf Meerschweinchen und Kaninchen übertragen. Alle Tiere blieben am Leben und zeigten keine Erscheinungen. Auch die korneale und subdurale Übertragung des Liquors von Fall 9 (6. VII. 1926) auf Kaninchen blieb ergebnislos. Komplementbindungsversuche konnten mit den Liquores aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden.

Neuerdings werden Beziehungen der Encephalitis epidemica auch zum *Herpes zoster* erörtert. In dieser Hinsicht wäre zu erwähnen, daß *M. Meyer*[1]) und *Gundersen*[2]) bei Encephalitis epidemica Herpes Zoster beschrieben haben; auch in unserem Falle 8 ist in einem späteren Stadium ein Herpes Zoster (links, etwa entsprechend D 10) aufgetreten, jedoch handelt es sich hier gewiß noch um eine offene Frage.

Die Liquorbefunde in unseren Fällen, wie wir sie oben erwähnt haben, entsprechen zwar im allgemeinen denen im akuten Stadium der Enzephalitis, wo sich (s. darüber bei *Economo* l. c., *Stern* (l. c.), *Eskuchen*[3]) u. a.) in der Regel geringe oder fehlende Eiweiß- und Globulinvermehrung, leichte Pleozytose, kleine, etwa der Lueszacke entsprechende Goldsolzacke finden. Wir haben erwähnt, daß wir die gleichen Befunde auch bei der m. Skl., speziell in akutem Stadium, finden, so daß wir daraus keine diagnostisch verwertbaren Schlüsse ziehen können.

---

hinzuweisen, der bei Encephalitis epidemica isolierte Muskelatrophie, Myelitis, kombinierte Systemerkrankungen sah (s. Zentralbl. f. ges. Neurol. Bd. 44, p. 800), s. a. *Roch* und *Biedet*, p. 16.

[1]) *M. Meyer*, Über seltene Folgezustände bei chronischer Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 1333.

[2]) *Gundersen*, Ref. Zentralblatt für die gesamte Neur. 42, 658, 1926.

[3]) *Eskuchen*, Der Liquor cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica. Zeitschr. für die ges. Neur. 76. 568. 1922.

Eine gewisse Entscheidung, ob der eine oder der andere unserer Fälle wirklich in einen Zusammenhang mit der Encephalitis epid. zu bringen ist, wäre — wenigstens in klinischer Beziehung — dann gegeben, wenn sich in einem späteren Stadium etwa ein typisches Parkinsonsches Syndrom einstellen würde, was bisher nicht der Fall ist.

Übrigens wäre in unseren Fällen 8 und 9 an die Möglichkeit zu denken, daß die Enzephalitis, die die Kranken durchgemacht haben, doch nicht epidemische Enzephalitis gewesen sei, sondern eine Enzephalitis auf anderer ätiologischer Basis. Denn wie dies *Economo* schon seinerzeit betont hat, sind die Enzephalitissymptome Folge einer bestimmten Lokalisation der entzündlichen Veränderungen, die auch durch toxische Momente ausgelöst sein können. Im Fall 8 ist tatsächlich starker Alkoholismus vorausgegangen; ob die als Encephalitis lethargica gedeuteten Erscheinungen einer *Wernicke*schen Poliencephalitis haemorrhagica entsprechen, möchte ich freilich dahingestellt sein lassen. Im Fall 9 fehlt jedes bekannte ätiologische Moment, jedoch ergab die histologische Untersuchung keine Hinweise für eine Encephalitis epidemica.

Aber Erfahrungen der letzten Zeit legen bezüglich Ätiologie und Pathogenese unserer Fälle eine andere Vermutung nahe. Wir haben nämlich kennen gelernt, daß unter Bedingungen, wie sie uns früher unbekannt waren, eine Enzephalitis resp. Enzephalomyelitis auftreten kann, nicht nur klinisch kenntlich, sondern auch durch den anatomischen Befund erwiesen. Wenn ich von den in ihrer Pathogenese immerhin noch zweifelhaften Erscheinungen nach Lyssaimpfung absehe, so wären z. B. Beobachtungen über nervöse zentrale Erkrankungen bei *Varizellen* zu nennen, von denen einzelne schon aus früherer Zeit stammen, die aber neuerdings anscheinend häufiger geworden sind. *Winicott* und *Gibbs*[1]), *Runge* u. a. haben letzthin darüber berichtet; eine ausführliche Darstellung der Frage hat *Glanzmann*[2]) geliefert, der sich auf *De Toni, Galli* beruft und auch eigene Beobachtungen bringt. Es handelt sich um Fälle mit einem meningitischen Bilde, dann mit Erscheinungen einer Enzephalitis, z. B. unter dem Bilde der akuten Ataxie, einer Myelitis (*Krabbe* usw.). Die Fälle gehen meist in Heilung über. Vor allem ist auf das relativ häufige Vorkommen von Enzephalitis, vereinzelt auch Encephalomyelitis disseminata nach *Variola-Vakzination*, wie sie

[1]) *Winicott* und *Gibbs*, Ref. Zentr. f. d. ges. Neurol. 45, 861.

[2]) *Glanzmann*, Die nervösen Komplikationen der Varizellen, der Variola und Vakzine. Schweizer med. Wochenschr. 1927, p. 145.

von *Luksch, Bastiaanse, Leiner* u. v. a. aus allen Ländern berichtet werden (s. a. *Glanzmann* l. c.), hingewiesen.

Letzthin hat *Lust*[1]) über myelitische und enzephalitische Bilder bei Masern berichtet, die schon im Stadium des Exanthems auftreten können, weswegen er von *paramorbillären* Erscheinungen spricht. Letzthin haben auch *Ravenna*[2]), *Wohlwill* (Zentralbl. f. ges. Neur. 46, 560), letzterer mit anatomischem Befunde, gleiche Beobachtungen gebracht. Ich selbst sah kürzlich einen 45jähr. Advokaten, bei dem auf der Höhe eines Morbillenexanthems Erscheinungen einer leichten Myelitis (Paraparese der Beine, Babinskisches Phänomen, Blasenstörung) sich einstellten, die in abklingender Intensität auch nach Ablauf der Morbillen bestehen blieben. Übrigens erwähnt auch *Schlesinger*[3]) Enzephalomyelitis bei Masern und beruft sich auch auf *Oppenheim.*

Das alles legt den Gedanken nahe, daß es sich bei diesen enzephalomyelitischen Erkrankungen vielleicht um eine Superinfektion, um die Wirkung eines sonst latenten ultravisiblen neurotropen Virus oder um die Sensibilisierung eines sonst saprophytischen Virus handelt, wie dies *Pette*[4]) für die experimentelle Enzephalitis des Kaninchens angenommen hat. Auch *R. Kraus*[5]) denkt bezüglich der Enzephalitis bei der Variolavakzination an die Aktivierung eines latenten Virus. *Pette*[6]) hat kürzlich über mehrere Fälle von Encephalomyelitis disseminata, darunter zwei mit Obduktionsbefund, berichtet, wo er auch die Wirkung eines ultravisiblen Virus annimmt. Diese Mitteilung *Pettes* zeigt, daß meine Beobachtungen nicht vereinzelt bleiben dürften. Schon vorher hatte *Stooß*[7]) über neun Fälle von Enzephalitis im Kindesalter berichtet, die in einem umschriebenen Zeitraum zur Beobachtung kamen und einen gutartigen Verlauf zeigten. *Stooß* lehnt einen Zusammenhang mit der Poliomyelitis, ebenso mit der En-

---

[1]) *Lust,* Über paramorbilläre Enzephalitis und ihre Folgen. Münchn. med. Wochenschrift 1927, p. 96.

[2]) *Ravenna,* Ref. Zentr. f. ges. Neur. Bd. 45, p. 862, 1927.

[3]) *Schlesinger,* s. W. klin. Wochenschr. 1927, p. 299.

[4]) *Pette,* Casseler Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 192 S.

[5]) *R. Kraus,* Zur Ätiologie der postvakzinalen Enzephalitis. Wr. klin. Wochenschr. 1927, p. 185.

[6]) *Pette,* Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. Bd. 45, p. 762, 1927 und Düsseldorfer Tagung.

[7]) *Stooß,* Akute Enzephalitis im Kindesalter. Schweiz. med. Woch. 1926, p. 758.

cephalitis epidemica ab, will aber eine gewisse Verwandtschaft zu dieser nicht ablehnen. Vielleicht gehört auch eine Beobachtung von *Dreyfuß*[1]) hierher, ein 13jähriger Knabe mit rasch fortschreitenden Erscheinungen einer Myelitis oder, wie *Dreyfuß* glaubt, Myeloneuritis, die in kurzer Zeit zur Heilung kam. Mit gewisser Reserve möchte ich noch auf Beobachtungen von *Koschewnikow*[2]) hinweisen, der gleich anderen russischen Autoren nach verschiedenen Infektionskrankheiten (Flecktyphus, Malaria usw.), aber auch ohne solche, Krankheitsbilder sah, die er der akuten Ataxie von *Leyden-Westphal* zuordnet und die an manche der Bilder, die wir gesehen haben, erinnern. Ein Teil der Fälle blieb stationär, ein Teil zeigte Besserung, selbst Heilung. Ich glaube, wir werden bald weiteres Material zu der von uns angeschnittenen Frage bekommen; hoffentlich wird es auch auf experimentellem Wege gelingen, die Natur des heute rein hypothetischen, wirksamen Virus festzustellen.

Endlich sei noch mit einigen Worten auf die *Therapie*, die wir bei unseren Fällen angewendet haben, hingewiesen. Wir haben in einem Teil der Fälle die bei der m. Skl. heute vielfach übliche Kombination einer Fiebertherapie z. B. Typhusvakzine Besredka mit Neosalvarsan angewandt und dabei, wenigstens in einem Teil der Fälle, die erfreuliche Besserung der Erscheinungen gesehen. In einzelnen Fällen, z. B. Fall 4, war es eine antiluetische Therapie (Neosalvarsan-Wismut), in wieder anderen eine einfache Arsentherapie, z. B. Injektionen von Natr. kakodyl., die wir eingeschlagen haben. Ob aber die Behandlung wirklich das Ausschlaggebende gewesen, möchte ich dahingestellt sein lassen; denn in einem Teil der Fälle setzte die Besserung so rasch ein, z. B. unmittelbar im Anschlusse an die Lumbalpunktion, ohne daß eine weitere differente Behandlungsmethode angewandt worden wäre, daß es sich vielleicht mehr um einen spontanen Rückschritt der Erscheinungen gehandelt hat. In den Fällen, wo die Besserung nicht eintrat, ist sie auch durch die erwähnte Behandlung nicht erzielt worden.

---

[1]) *Dreyfuß*, Geheilte Myeloneuritis acutissima beim Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1927, p. 270.

[2]) *Koschewnikow*, Die akute allgemeine Ataxie von *Leyden-Westphal* in Verbindung mit den Epidemien der letzten Jahre in Rußland. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 99, 376, 1925.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Prof. *Kleist*].)

Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre auf Grund hirnmorphologischer und hirnpathologischer Untersuchungen.

(Mit 16 Photographien.)

(Zugleich: *Formprobleme des Gehirnes*, 4. Mitteilung.)[1]]

Von

Dr. WALTHER RIESE,

Privatdozent an der Universität Frankfurt a. M.

> Je unvollkommener das Geschöpf ist, desto mehr sind seine Teile einander gleich oder ähnlich und desto mehr gleichen sie dem Ganzen. Je vollkommener das Geschöpf wird, desto unähnlicher werden die Teile einander. In jenem Falle ist das Ganze den Teilen mehr oder weniger gleich, in diesem das Ganze den Teilen unähnlich. Je ähnlicher die Teile einander sind, desto weniger sind sie einander subordiniert. Die Subordination der Teile deutet auf ein vollkommeneres Geschöpf.
>
> Goethe, Bildung und Umbildung organischer Naturen (Zur Morphologie), 1807—1809.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Problemstellung 185

Die bisher bekannten Tatsachen über die Morphologie der Überwertigkeit einer Hemisphäre 187

Drei Gehirne mit Sprachstörungen und rechtsseitigem Sitz der Läsion. Keine Linkser 195

Würdigung der Befunde. Über Asymmetrie und Überwertigkeit im allgemeinen. Erklärungsversuche der mitgeteilten Beobachtungen 213

Grenzen der Methode. Hirntumor des rechten Parietallappens und angrenzender Gebiete des Temporallappens mit amnestischer Aphasie, aber ohne apraktische Erscheinungen bei einer Linkshänderin. Ein Gehirn eines Rechtshänders mit rechtsseitigem Sitz der Läsion und gleichzeitigen örtlichen Atrophien der linken Hirnhälfte. Über örtlichen Hirnschwund im allgemeinen 220

Allgemeine Schlußfolgerungen 227

Problemstellung.

Man kennt Beobachtungen an Rechtshändern, bei denen während des Lebens *motorische Sprachstörungen* bestanden, eine *Läsion* des engeren oder weiteren *motorischen Sprachgebietes*

[1]) Vgl. Journal f. Psychologie and Neurologie Bd. 31; Anatom. Anzeiger, Bd. 60.

nach dem Tode aber *nicht auf der linken, vielmehr auf der rechten Hemisphäre* nachgewiesen werden konnte. Und andererseits solche, bei denen etwa eine *Läsion der dritten linken Stirnwindung* vorlag, *ohne* daß im Leben eine *motorische Aphasie* hätte festgestellt werden können.

Soweit sich derartige Fälle nicht durch *unzureichende klinische Beobachtung*, namentlich der dem Insult unmittelbar folgenden Zeit oder andere, in der *Natur des Krankheitsprozesses* (langsam wachsende Tumoren, Trauma u. dgl.) liegende oder das *kompensatorische Eintreten der anderen Hemisphäre* ermöglichende und *andere Momente* erklären lassen, hat man, wenn es sich etwa um symptomlose Läsionen der dritten linken Stirnwindung oder um eine motorische Aphasie bei rechtsseitigem Herd handelt, eine *larvierte Linkshändigkeit* des angeblich rechtshändigen Hirnträgers verantwortlich zu machen gesucht.

Man geht bei dieser Annahme notwendigerweise von der Voraussetzung aus, daß eine *Rechts- bzw. Linkshändigkeit* des *Hirnträgers der eigenen oder fremden Beobachtung* während des Lebens *entgehen* kann, und schließt aus der Seitigkeit des Hirnherdes auf die *tatsächliche* Händigkeit des Hirnträgers.

Und man geht weiterhin von der zweiten Voraussetzung aus, daß beim Rechtshänder das zentrale Sprachgebiet *stets* auf der überwertigen linken Hemisphäre, beim Linkshänder auf der bei diesem als überwertig angenommenen rechten Hirnhälfte sich befindet.

Daß eine tatsächliche Rechts- bzw. Linkshändigkeit der Beobachtung im Leben aus vielen Gründen — unzureichende Beobachtung, Einflüsse der Erziehung, erfolgreiche Umstellung zur entgegengesetzten Händigkeit usw. — entgehen, aus einem Linkser im Laufe des Lebens und der Erziehung sogar *im Effekt* wenigstens ein vollständiger Rechtser werden *kann*, dürfte, zumal nach den neueren Mitteilungen *Bethes*[1]) kaum einem Zweifel unterliegen. Es ist aber klar, daß die Auffassung der oben erwähnten Beobachtungen sprachsymptomloser Läsionen der dritten linken Stirnwindung oder motorischer Aphasie bei Läsion der rechten dritten Stirnwindung als Fälle larvierter Linkshändigkeit — bezw. Rechtshändigkeit, wenn es sich etwa um einen angeblichen Linkshänder und linkshirnige Läsion handelt — an Beweiskraft enorm gewin-

[1]) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1925, Nr. 17.

nen würde, wenn es gelänge, den *hirnanatomischen Nachweis der tatsächlichen Händigkeitsanlage* zu erbringen.

Von größter Bedeutung für das ganze Problem wäre aber die *Entscheidung der Frage, ob tatsächlich,* im Sinne der oben formulierten zweiten Voraussetzung, das zentrale *Sprachgebiet beim Rechtshänder stets auf der als total überwertig betrachteten linken Hirnhälfte gelegen* ist. Denn wenn dies etwa nicht der Fall und es möglich wäre, daß ein Mensch, welcher hirnmorphologisch als Rechtshänder zu betrachten, dennoch aber sein zentrales Sprachgebiet nicht unbedingt auch auf der linken Hirnhälfte tragen müßte, so würden sich weittragende hirnmorphologische und hirnpathologische Folgerungen für das Verständnis unklarer und negativer Fälle sowie für die Hirnlokalisation überhaupt ergeben.

Die bisher bekannten Tatsachen über die Morphologie der Überwertigkeit einer Hemisphäre.

Das Problem einer möglichen hirnmorphologischen Grundlage der Händigkeit und einer von dieser etwa seitengetrennten Grundlage der Sprachleistungen führt uns auf die Frage nach den anatomischen Merkmalen der als „normal" anzusehenden Händigkeit: der Rechtshändigkeit. *Gibt es denn überhaupt eine Hirnanatomie oder Hirnmorphologie der Rechtshändigkeit bzw. Linkshirnigkeit? Gibt es Merkmale der Hirnoberfläche, welche als Ausdruck einer funktionellen Überwertigkeit der linken Hirnhälfte angesprochen werden dürfen?*

Aus einer am Schädelausguß des fossilen Menschen von La Chapelle nachweisbaren *beträchtlicheren Entwicklung der linken Parietotemporalregion,* die auch beim rezenten Menschen nach *Boule* sehr häufig sein und die Linkshirnigkeit und Rechtshändigkeit morphologisch zum Ausdruck bringen solle, zieht der französische Anthropologe den u. E. allerdings gewagten Schluß, daß auch der Träger des Schädels von La Chapelle Rechtshänder gewesen sei.

Auch am Hirn des *rezenten Menschen* hat man den *morphologischen Ausdruck der Einhirnigkeit,* d. h. also Linkshirnigkeit (und Rechtshändigkeit) ermittelt zu haben geglaubt: so wenn *Sergio Sergi* an *Hirnen verschiedener Rassen eine Zunahme der Entwicklung der Rinde der linken Hemisphäre im Gebiet des Lob. front.* feststellt und zur Erklärung dieser Asymmetrien an die Lokalisation des motorischen Sprachvermögens am

Fuß der dritten linken Frontalwindung erinnert; oder wenn *Gans* an *Europäer- und Javanerhirnen* ermittelt, daß *der mittlere Teil der hinteren Zentralwindung*, also das als Handzentrum angesprochene Rindengebiet, *in der linken Hemisphäre größer* und *im Bau komplizierter ist als in der rechten Hemisphäre.* In jüngster Zeit hat *Kakeshita*[1]) in allen zehn von ihm untersuchten Gehirnen makroskopisch ein *Überwiegen der operkularen Temporalregion in der linken Hemisphäre* feststellen können.

Es bleibt aber eine bemerkenswerte Tatsache, daß man an der Hirnoberfläche, deren Morphologie man ein halbes

Abb. 1. Hyperodron Rostratus. (*Kückenthal* u. *Ziehen.* Das Zentralnervensystem der Cetaceen. Jena 1889).

Jahrhundert auf das eifrigste studiert und immer wieder zu den Eigenschaften des Hirnträgers in Beziehung zu setzen versucht hat, außer diesen bescheidenen Feststellungen *keine sicheren morphologischen Anhaltspunkte für die Überwertigkeit der linken Hemisphäre* hat auffinden können. Ein so erfahrener Hirnforscher wie *Retzius* findet die Unterschiede, die er an 35 rechten und 40 linken Hemisphären ermitteln konnte, „wenig bemerkenswert" und „sicher als zufällig zu betrachten".

Landau und *Jatschewa*[2]) haben dann im einzelnen durch

[1]) Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Institut, 27. Band, 1925.
[2]) Schweizer Archiv für Neur. u. Psych. Band V, 1.

Aufdeckung sogen. verwandtschaftlicher Formbildungen (Tiefenwindungen u. dgl.) das Prinzip der bilateralen Symmetrie unseres Organismus auch als ein die Entwicklung der Hirnwindungen beherrschendes Prinzip feststellen zu können geglaubt.

Welche Faktoren bestimmen denn überhaupt die Asymmetrie im Oberflächenbild des menschlichen Gehirns?

Zunächst ist zu erwarten, daß ganz allgemein *gefurchtere Gehirne eher* zur *Asymmetrie* der *Oberfläche tendieren* werden als

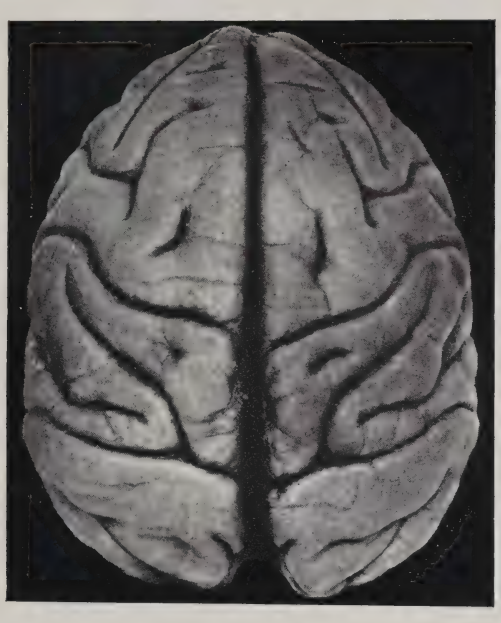


Abb. 2. Cynocephalus mormon (*Retzius*, Das Affenhirn. Jena 1906).

ungefurchtere: in je mehr Falten sich eine Oberfläche (aus hier nicht näher zu erörternden Gründen) legen muß, um so häufiger werden Asymmetrien zwischen rechts und links unvermeidlich sein. Diese kann man sehr schön an dem gefurchtetsten aller Säugergehirne, dem Walgehirn (s. Abb. 1), feststellen. Aber auch innerhalb ein und derselben Ordnung bestehen noch derartige Symmetrieunterschiede, die zunächst nichts anderes zu sein brauchen als Unterschiede des Furchungsgrades: Affenhirne, die relativ ungefurcht (s. Abb. 2) sind, sind viel symmetrischer gefurcht als solche, deren Oberfläche sich in häufigere Falten hat legen müssen (s. *Retzius*sche Tafeln im „Affenhirn" und Abb. 3). An wenig gefurchten Affenhirnen ist die eine

Hemisphäre oft das Spiegelbild der anderen, so weitgehend ist die Symmetrie gewahrt!

Auch das menschliche Gehirn kann unter besonderen Bedingungen wenig gefurcht sein:

Zunächst unter physiologischen, im embryonalen Leben; dann zeigt sich auch hier sehr deutlich, daß, *in dem Maße, wie das Furchenbild der Hirnoberfläche des embryonalen Hirns*

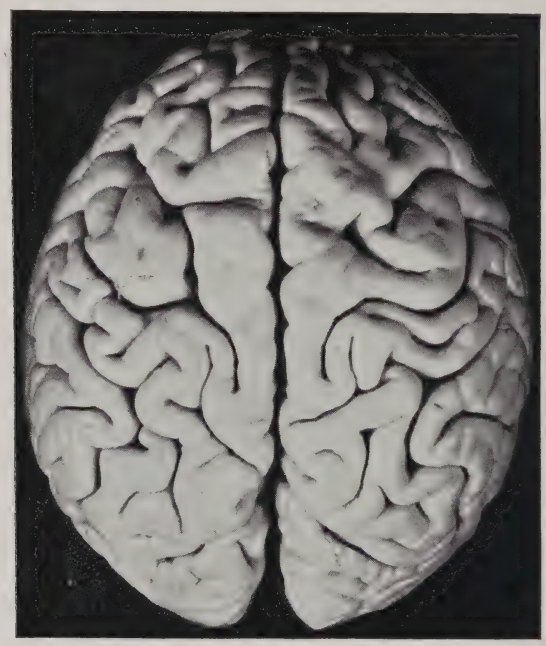


Abb. 3. Orang (*Riese,* Menschenähnlichkeit des Oranggehirns. Anat. Anz. Bd. 60).

sich (quantitativ) vereinfacht, die Symmetrie der Furchen wächst (s. z. Vergl.: *Retzius*sche Tafeln im „Menschenhirn").

Unter pathologischen Bedingungen kommt es bei (mikrozephalen) Mißbildungen des Zentralorganes zu einer Reduzierung der Hirnfurchen; auch dann wird Symmetrie in ihrer Anordnung möglich (s. etwa: *Retzius*, vier Mikrozephalengehirne, Tafel 6). Wenn aber andererseits der Grad der Furchung solcher Gehirne nicht hinter der Norm zurückbleibt oder sie noch gar übersteigt, so furchen sich solche Gehirne asymmetrisch (s. etwa *Retzius* daselbst, Tafel 9, 11).

Wenn also, wie wir feststellen können, der Grad der Sym-

metrie der Furchung von dem Grad der Furchung selbst abhängt, so folgt daraus, daß die *Symmetrie in der Furchenanordnung beider Hirnhälften von allen jenen Faktoren mitbestimmt* wird, *von denen die Furchung selbst bestimmt wird:* Größe der Tiere, Verhältnis zwischen weißer und grauer Substanz, Schichtung der Rinde usw. usw.

Zu diesen Faktoren gehört auch die *Dignität des Gehirns insofern, als* — bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen — *von zwei Gehirnen derselben Ordnung, aber verschiedener Furchung, dasjenige das hochwertigere* sein muß, *welches stärker gefaltet ist,* also über eine größere Oberfläche „funktionierender" Substanz verfügt. Wobei es vorerst unentschieden bleiben mag, welchem histoarchitektonisch abgrenzbaren Rindenareal die Oberflächenvermehrung zugute kommt.

Mit demselben Recht wird man folgern dürfen, daß bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen *von zwei Hemisphären desselben Individuums, aber verschiedener Oberflächenbildung, diejenige die hochwertige* sein muß, *welche über eine größere Oberfläche funktionierender Substanz verfügt.*

Lassen sich aber, wie wir sehen, bisher unter gewöhnlichen Umständen keine sicheren Anhaltspunkte für eine Oberflächenvermehrung und also eine der funktionellen entsprechende morphologische Überwertigkeit der linken Hemisphäre aufstellen, so scheinen die Verhältnisse an den *Hirnen hervorragender Menschen* anders zu liegen. Hier hat man tatsächlich des öfteren eine der *Asymmetrie der Hirnleistungen entsprechende Asymmetrie der Hirnoberfläche* feststellen können. Letzthin ist dies erst wieder *F. Maurer* am Gehirn *Ernst Haeckels*[1]) gelungen. Hier zeigt die Bildung der Windungen und Furchen eine *starke Asymmetrie*, die fast immer *zugunsten der linken Hemisphäre* besteht: diese läßt durchaus eine *stärkere Ausbildung der Gyri und eine kompliziertere Bildung der Sulci* erkennen. Es scheint also, daß eine besondere Hochwertigkeit des Gehirns und seiner Leistungen erforderlich sein muß, um die Asymmetrie der Hirnleistungen auch in einer Asymmetrie der Hirnoberfläche zum Ausdruck kommen zu lassen.

Untersuchungen über die Hirnoberfläche durchschnittlich begabter Linkshänder liegen unseres Wissens bisher nicht vor.

Das einzige Linkshändergehirn, das eine einigermaßen

---

[1]) Fischer, Jena 1924 und Deutsche Mediz. Wochenschr. 1922, 32.

eingehende Untersuchung erfahren hat, ist das Gehirn des linkshändigen Malers *Adolf Menzel*. An diesem Gehirne, das also wieder einem überdurchschnittlichen Menschen entstammte, konnte *Hansemann* eine ähnliche Asymmetrie in der morphologischen Gestaltung beider Hirnhälften feststellen, wie sie an Gehirnen anderer hervorragender Menschen ermittelt werden konnte. Nur bestand die *Asymmetrie am Menzelschen Gehirn zugunsten der rechten Hemisphäre*. Die Asymmetrie der Hirnwindungen war so auffallend, daß man meinen konnte, die Hemisphären gehörten ganz verschiedenen Menschen an. *Die linke Seite* war *durchweg* verhältnismäßig *einfacher gebildet* als die rechte. Beide Hemisphären zeichneten sich durch eine starke Gliederung fast aller Hirnpartien aus. Diese *ungewöhnliche Gliederung* übertrifft aber *auf der rechten Hemisphäre* nicht nur die anderer Gehirne, sondern auch die der linken Hemisphäre des Menzelschen Gehirns.

Dieser von *Hansemann* schon vor Jahren erhobene erstmalige Befund eines Linkshändergehirns erfährt eine weitgehende Bestätigung in der Hirnoberfläche eines anderen, ebenfalls hervorragend begabten Linkshänders, dessen Gehirn uns im Frankfurter Neurologischem Institut (Prof. *Goldstein*) zur Untersuchung zur Verfügung stand, und über welches wir im Frankfurter Ärztlichen Verein am 21. Juni 1926 berichtet haben.

Auch hier bestand jene, hochwertige Gehirne kennzeichnende, hochgradige Asymmetrie zwischen der rechten und linken Hemisphäre.

Aber diese Asymmetrie bestand auch hier wie am Gehirn von *Menzel* zugunsten der rechten Hemisphäre.

Der *Furchenverlauf* war *auf der linken Hemisphäre* fast *durchweg einfacher*, *übersichtlicher* als auf der rechten. Die *Windungen der rechten Hemisphäre* waren *reicher gegliedert*, durch ein hier vermehrtes Oberflächenwachstum an bestimmten Stellen *gefalteter und gewundener* als auf der linken Hemisphäre.

Das im Vergleich zur linken Hemisphäre vermehrte Oberflächenwachstum der rechten Hirnhälfte gab stellenweise zu *Oberflächenbildungen* Anlaß, die auf der anderen Seite überhaupt nicht vertreten waren, also zu einer Substanzzunahme des zentralnervösen Gewebes.

Diese Merkmale waren nun nicht an allen Hirnstellen festzustellen. Vielmehr zeigten sie vor allem: Stirnhirn, Hinter-

haupthirn und Scheitelhirn, weniger dagegen oder gar nicht die anderen Hirnpartien.

Aus allen diesen Tatsachen muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die *Rechts- bzw. Linkshändigkeit eine anatomisch festgelegte Hirnorganisation* ist. Daß wir sie bisher nur an Hirnen hochwertiger Menschen feststellen konnten, liegt — wenigstens soweit es sich um Linkser handelt, erstens an der schon erwähnten Tatsache, daß Hirne durchschnittlich begabter Linkser darauf unseres Wissens überhaupt noch nicht untersucht worden sind, und auch die Untersuchungen an Hirnen durchschnittlich begabter Rechtser können nicht gerade als umfangreich bezeichnet werden.

Gehirne hochwertiger Menschen sind eben ein wertvolleres und aus Gründen, welche in den Hirnleistungen des Trägers zu erblicken sind, einem viel sorgfältigeren Studium unterworfenes Untersuchungsobjekt. Andererseits scheint gerade auch die Hochwertigkeit eines Gehirns sich als eine sehr ausgesprochene, schon grob sichtbare Überwertigkeit einer Hemisphäre anatomisch auszudrücken.

Aus den hier mitgeteilten Tatsachen geht aber ferner hervor, daß die *Überwertigkeit einer Hemisphäre nicht unbedingt in allen Hirnstellen der überwertigen Hemisphäre zum Ausdruck kommen* muß; das beweisen sowohl die morphologischen Untersuchungen an den Hirnen hervorragender linkshirniger wie auch rechtshirniger Individuen.

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit seien hier noch eine Reihe Tatsachen angefügt, welche, abgesehen von den groben morphologischen Feststellungen an der Hirnoberfläche[1]), für eine morphologische Ungleichheit beider Hirnhälften bzw. dagegen sprechen:

1. Gewichtsverhältnisse.

In jüngster Zeit sind von zwei verschiedenen Seiten Gewichtsbestimmungen der beiden Hemisphären vorgenommen und mitgeteilt worden, denen sicher auch darum eine Bedeutung zuerkannt werden muß, als sie, obwohl unabhängig voneinander und an getrennten Orten vorgenommen, zu analogen

---

[1]) Hier verdienen noch die Feststellungen von *Inglessis* (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 95. Bd.) Erwähnung, welcher fand, daß *auf dem Frontalschnitt* bei den asymmetrischen Gehirnen *die linke Seite in 64,7%, die rechte in 35,3% überwog.*

Ergebnissen kommen. Denn sowohl *Kappers*[1]) wie auch *Vilde*[2]) finden *keine Zahlen, die etwa für eine Überwertigkeit der linken Hirnhälfte mit Sicherheit sprächen. Kappers* fand, daß die Hemisphären ein gleiches Gewicht haben. *Vildes* Untersuchungen ergaben sogar, daß die rechte Hemisphäre in etwa einem Drittel der Fälle schwerer war als die linke.

Vergessen wir aber nicht, daß die *Gewichtsbestimmung* trotz aller hierbei möglichen Verfeinerung der Methode *immer die gröbste* bleiben wird, um morphologische Unterschiede zwischen beiden Hirnhälften zu ermitteln.

2. Gefäßverhältnisse.

Nach den Untersuchungen *Moutiers* existiert, wie wir einer Arbeit von *Bonvicini*[3]) entnehmen, *keine Symmetrie in der Gefäßverteilung und Anordnung der Versorgungsgebiete zwischen links und rechts.*

Es soll allerdings nach diesem Autor die von anderer Seite behauptete Prävalenz des linksseitigen vaskulären Systems nicht bestehen.

In diesem Zusammenhang wird es interessieren, daß *Saveliew*[4]) vor 30 Jahren zu der Schlußfolgerung gelangte, daß *die linke Hirnhälfte* zweifellos als *der auserwählte Ort der Embolie* gelten müsse. Er konnte sich dabei auch auf gleiche Feststellungen anderer Autoren berufen.

3. Entwicklungsgeschichtliches.

Untersuchungen darüber, ob etwa der *Markreifungsvorgang* sich auf beiden Hirnhälften zeitverschieden verhielt und die linke Hemisphäre oder vielleicht einzelne ihrer Territorien in der Myelinisation der rechten voraneilten, liegen bisher nicht vor.

Auf eine schriftliche Anfrage an Herrn Geh. Rat *Flechsig*, Leipzig, hatte dieser unermüdliche Gelehrte die Liebenswürdigkeit, an seinem Material der von mir aufgerollten Frage nachzugehen.

Ich bin Herrn Geh. Rat *Flechsig* dafür zu größtem Danke verpflichtet.

An dem auf Abb. 2, Tafel 20 seines Atlas abgebildeten

---

[1]) Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 64, No. 2, August 1926.

[2]) Referat im Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych., Band 45, Heft 7/8.

[3]) Wien. Med. Wochenschrift, Nr. 23, 1926.

[4]) Virchows Archiv, Bd. 135, 1894.

Gehirne eines sieben Wochen alten Kindes findet *Flechsig*, wie er mir brieflich mitteilt, „*ein stetes Überwiegen der markhaltigen Fasern auf der linken Seite und zwar stets in der Hörsphäre. Die rechte ist allenthalben ärmer an Projektionsfasern in den Querwindungen des Schläfenlappens.*“ *Flechsig* weist aber ausdrücklich auf die Asymmetrie der Schnittrichtung als einen kaum vermeidbaren Fehler und andere Fehlerquellen hin.

Ein endgültiges Urteil wird man also noch nicht über diese Frage abgeben dürfen.

4. Histoarchitektonisches.

Die einzigen über diesen Gegenstand unseres Wissens bisher vorliegenden Untersuchungen stammen von *Kakeshita*. Dieser Autor, welcher, wie wir bereits oben anführten, in allen zehn von ihm zur Untersuchung herangezogenen Gehirnen schon makroskopisch ein Überwiegen der operkularen Temporalregionen feststellen konnte, fand auch bei histologischer Untersuchung einen charakteristischen *Unterschied zwischen der rechten und linken Hirnhälfte zugunsten der linken* in der Mehrzahl der untersuchten Gehirne *innerhalb der Area acustica sensu strictiore*. Das von ihm als Regio paracustica posterior abgegrenzte Areal ist zumeist beiderseits gleich entwickelt, während die Regio paracustica anterior rechts besser entwickelt ist als links und die anderen Regionen, abgesehen von kleinen individuellen Schwankungen, sich ziemlich gleich verhalten.

Drei Gehirne mit Sprachstörungen und rechtsseitigem Sitz der Läsion. Keine Linkser.

Nach dem bisher vorliegenden Tatsachenmaterial ist also — um auf unsere Ausgangsfragestellung zurückzukommen — eigentlich mit nicht allzu großer Sicherheit zu erwarten, daß sich bei durchschnittlich begabten, im Leben als Linkser bzw. Rechtser angesprochenen Individuen die tatsächliche Überwertigkeit am Gehirn in einer entsprechenden morphologischen Gestaltung der Oberfläche zu erkennen gäbe. Freilich sind bisher, wie gesagt, Hirne durchschnittlich begabter Linkser daraufhin überhaupt noch nicht untersucht worden.

Die Untersuchung der in engster Beziehung zu diesem Problem stehenden Frage einer von der Händigkeit seitengetrennten morphologischen Überwertigkeit anderer Hirnteile wurde uns ermöglicht durch das Interesse, das *Kleist* seit Jahren an die-

sen Problemen nimmt und welches zur Sammlung eines wertvollen, dieser Arbeit zugrunde liegenden Materials Anlaß gegeben hat. Da wir uns selbst seit längerer Zeit mit dem Studium der Hirnoberfläche beschäftigt und der Morphologie des Linkshändergehirns besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben, sind wir der Aufforderung zur Auswertung dieses Materials gern nachgekommen.

Bevor wir uns aber dieser Untersuchung zuwenden, seien einige grundsätzliche Bemerkungen ihrer Methodik erlaubt.

Das *Studium der Hirnoberfläche* ist in den letzten Jahrzehnten erheblich *in den Hintergrund gedrängt* worden, in erster Linie wohl unter dem Einfluß der zytoarchitektonischen Forschung. Nachdem nämlich — systematisch zuerst wohl durch *Brodmann* — erwiesen war, daß die Rinde des Menschen und der Säugetiere in eine Anzahl histoarchitektonisch voneinander unterschiedener Felder sich auflösen ließ, deren Grenzen sich keineswegs immer an die Furchen hielten, schien deren Bedeutung allerdings beträchtlich gemindert. Soweit man etwa das Studium der Hirnoberfläche unter dem Gesichtspunkt einer *funktionellen Abgrenzung bestimmter Rindenorgane* durch bestimmte Furchen getrieben hatte, schien die nun platzgreifende *Skepsis gegen den Wert derartiger Untersuchungen durchaus berechtigt.* Es hieße aber die *Skepsis zu weit* treiben, *wollte man* aus den neueren, histoarchitektonischen Forschungen die Folgerung herleiten, *allen morphologischen Untersuchungen über die Hirnoberfläche grundsätzlich Wert und Sinn abzusprechen.* Tatsächlich hat sich denn auch gerade in jüngster Zeit ein so erfahrener Kenner der Histoarchitektonik der Hirnrinde, *Economo*[1]), gegen eine derartige Übertreibung ausgesprochen.

Furchen und Windungen haben wie jedes morphologische Merkmal *ihren bestimmten morphologischen Wert* — unbeschadet ihrer etwaigen Bedeutungslosigkeit für die Abgrenzung und Ausdehnung zytoarchitektonischer Einheiten der Rinde. Das *Oberflächenbild der Hirnrinde* ist *für jede Tierart spezifisch,* außerdem aber *für das Individuum spezifisch* und sogar *hereditär festgelegt.*

Außerdem aber drückt sich, wie wir oben anführten, in der *Art und dem Grade der Oberflächenfaltung ein funktionelles*

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 84. Band.

Merkmal insofern aus, als von zwei Gehirnen derselben Ordnung — also unter sonst gleichen morphologischen Bedingungen, Bedingungen, die bei unseren Untersuchungen erfüllt sind – dasjenige das hochwertigere sein muß, welches über reichlichere Oberflächenbildungen, d. h. über ein größeres Flächenareal verfügt.

Diesen Überlegungen wird eine ausschließlich histoarchitektonische Bewertung der Hirnoberfläche nichts anhaben können.

Gegen eine solche ausschließlich histoarchitektonische Bewertung der Hirnoberfläche ist aber — heute wenigstens noch — von vornherein einzuwenden, daß wir zwar *über die Zahl der abgrenzbaren Rindenfelder eine immer zunehmende Kenntnis* besitzen, über *deren physiologische Bedeutung dagegen,* auf die allein es doch in unserem Zusammenhange ankäme, *noch herzlich wenig Sicheres* wissen.

Es sind bis jetzt schon weit über hundert Areae abgegrenzt worden; wenn man mit *Economo* fünf Bautypen unterscheidet, so kann man bisher überhaupt erst über zwei dieser Bau*typen* einigermaßen Sicheres aussagen:

Das Vorkommen des Koniokortex (Typus 5) im Gebiet der primären Sehsphäre, der Tastsphäre und der Hörsphäre (auch der Riech- und Geschmackssphäre) erweist die *sensorische* Bedeutung desselben; ebenso läßt das Vorkommen des agranulären Pyramidentypus (Typus 1) in der vorderen Zentralwindung diesen als *motorischen* oder wenigstens als efferenten Rindentypus erscheinen.

Schließlich vermag selbst eine sowohl morphologische wie histoarchitektonische vergleichende Untersuchung, wie die schon genannten Ergebnisse von *Kakeshita* wenigstens für die operkulare Temporalregion des Menschen lehren, die schon makroskopisch ermittelten Unterschiede nur zu bestätigen: das in allen Fällen festgestellte morphologische Überwiegen der linken Hirnhälfte kommt auch histoarchitektonisch in der besseren Entwicklung des eigentlichen akustischen Areals der linken Seite zum Ausdruck.

1. Fall Bayrhoffer (vgl. Abb. 4—6).

Aus der nicht sehr bemerkenswerten *Vorgeschichte* verdient hervorgehoben zu werden, daß etwa drei Wochen vor der Aufnahme der jetzt 74 jähr. Pat. eine *Sprachstörung* sich bemerkbar gemacht habe: sie *antwor-*

tete nicht mehr sinngemäß, sprach dauernd *halb unverständlich* vor sich hin. Die gleichen Erscheinungen konnten dann in der Klinik festgestellt werden. Außer dieser Beeinträchtigung des Sprachverständnisses bestanden noch *Paraphasien*, die *in der Spontansprache mehr hervortraten als beim Nachsprechen*. Des ferneren eine *amnestische Aphasie, echolale Erschei-*

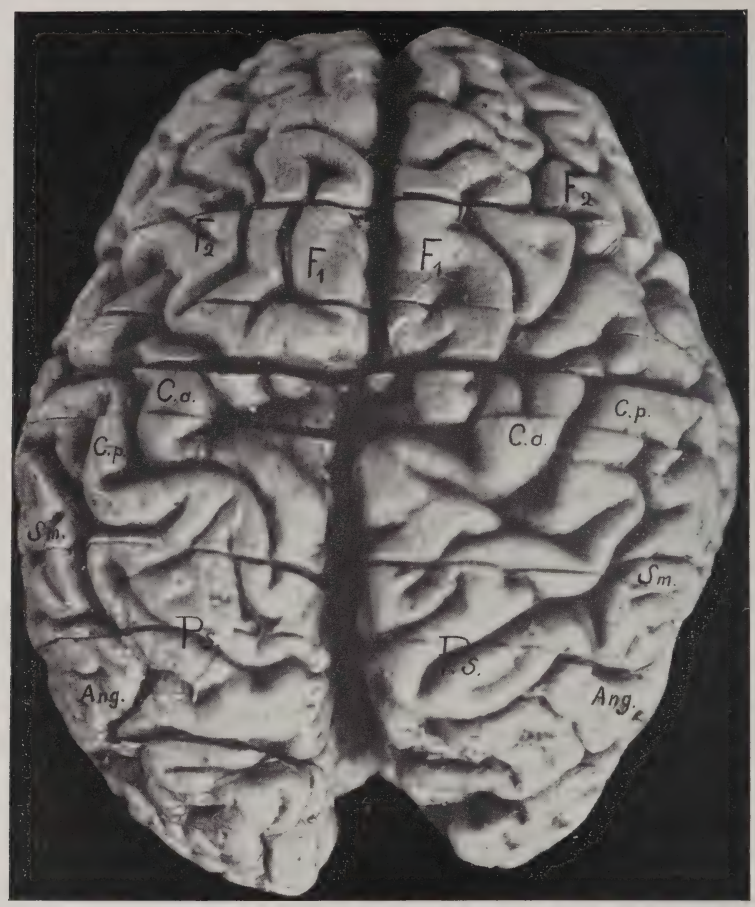


Abb. 4. Fall Bayrhoffer.

nungen, *Rededrang*, sprachliche *Iterationen* und *Perseverationen* auf sprachlichem und nichtsprachlichem Gebiet. Körperlich: *spastische Paraparese der Beine*. Unter steter *motorischer Unruhe*, in der eine starke *Tendenz zu tremorartigen Mitbewegungen* sich vordrängt, erfolgt bereits nach sechstägigem Klinikaufenthalt der Tod (wahrscheinlich an Pneumonie).

Am Gehirn findet sich außer einigen nicht nennenswerten, für unsere Betrachtung sicher *belanglosen kleinen Herden* (an der Unterfläche der

linken Kleinhirnhemisphäre, nur wenig über die Windungen ins Mark hineinreichend; an der in der Tiefe der ersten rechten Okzipitalfurche gelegenen Rinde; an der Grenze von Mark und Rinde des rechten Gyr. angularis) eine fingerkuppengroße *Erweichung des rechten Schläfenlappens.* Und zwar hat der Herd *verschont: die Querwindungen; ergriffen: die erste Schläfenwindung* im unteren Abhang und im Grunde der ersten Schläfenfurche sowie die hintersten Partien der *zweiten* und den oberen Teil des hinteren Teiles der *dritten Schläfenwindung.*

Die *genaue morphologische Untersuchung dieses Gehirns* ergab folgendes:

Die *Fissura Sylvii* verläuft auf der linken Hirnhälfte in allmählich aufsteigender Linie, während sie rechts aus einem längeren, annähernd

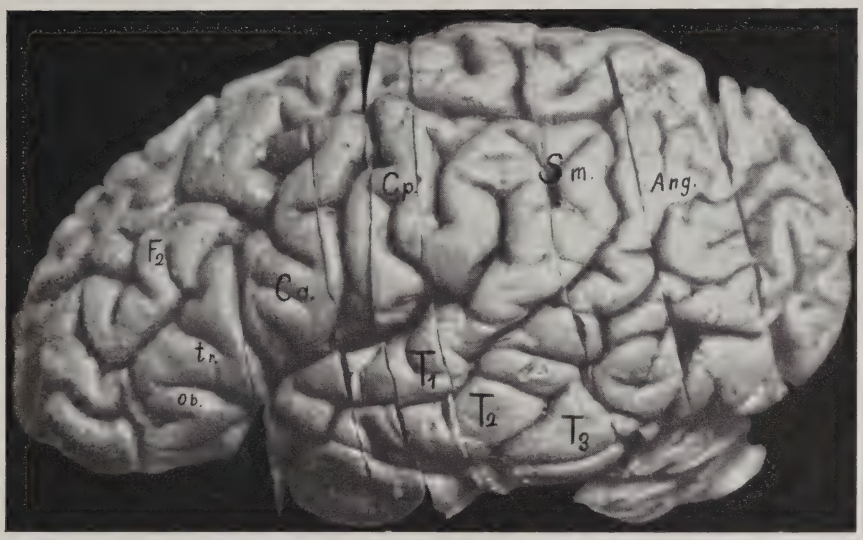


Abb. 5. Fall Bayrhoffer.

horizontal orientierten Schenkel und einem senkrecht dazu angeordneten hinteren Schenkel besteht. Sie erscheint auf der linken Seite etwas länger als auf der rechten.

Der *S. front. sup.* entspringt auf der linken Seite dicht vor dem S. praecentr. sup. und zieht *ununterbrochen in sagittalem Verlauf parallel der Mantelkante bis zum S. frontomarginalis* hinab. *Auf der rechten Hirnhälfte* zieht die gleiche Furche *nicht so tief nach unten,* sie endet weiter oben und *verbindet sich nicht mit dem S. frontomarg.* Außerdem wird ihr unteres Ende etwas nach medial, d. h. nach der Mantelkante zu gedrängt.

Der *S. front. inf.* entspringt auf beiden Seiten aus dem S. praecentr. inf. und hat auch auf beiden Seiten annähernd denselben Verlauf. Der *S. frontomarginalis* ist *auf der linken Seite eine einheitliche Furche,* während er *rechts aus zwei Teilstücken* besteht, die durch eine Brückenwindung unterbrochen sind.

Die Zeichnung der *Sulci orbitales* ist *auf beiden Seiten sehr verschieden.*

Während sich im Bilde der *ersten Stirnwindung* nennenswerte Unterschiede zwischen links und rechts kaum auffinden lassen, besteht zwischen den *mittleren Stirnwindungen* beider Seiten insofern ein *asymmetrisches Verhalten,* als *auf der rechten Hirnhälfte* dieses Gebiet *aus zwei etwa parallel verlaufenden Windungszügen* besteht, während links diese Anordnung nicht so deutlich ist und namentlich im vorderen Anteil der mittleren Stirnwindung der Aufbau aus zwei mehr oder minder getrennten Windungszügen verloren geht. Die *besondere Entwicklung der rechten mittleren Stirnwindung* hat offenbar zu der oben erwähnten medialen Abdrängung des S. front. sup. geführt.

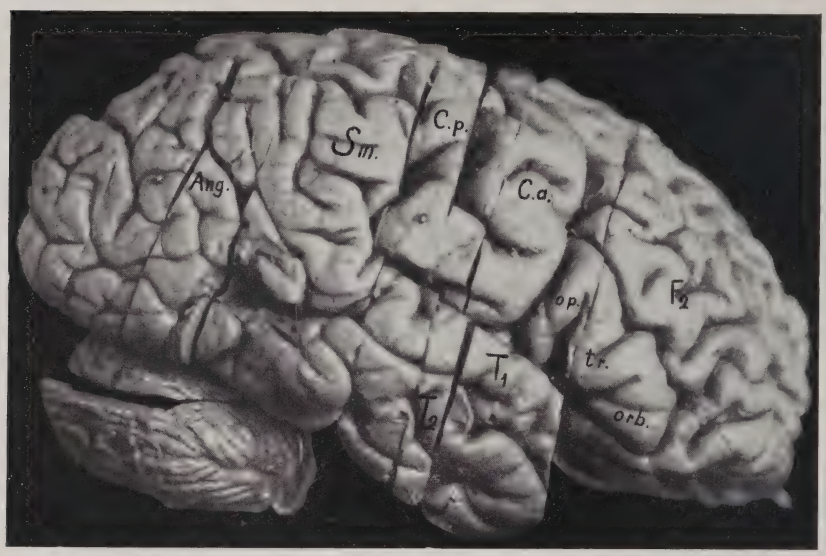


Abb. 6. Fall Bayrhoffer.

Die *untere Stirnwindung* zeigt *tiefgreifende morphologische Unterschiede zwischen beiden Hirnhälften: Auf der rechten Seite* schneidet vor dem S. praecentr. (inf.) *ein deutlicher Ramus ant. asc. Fiss. Sylvii* in die Substanz der dritten Stirnwindung ein, dadurch *mit Leichtigkeit die Abgrenzung einer Pars opercularis ermöglichend.* Ein deutlicher *Ram. ant. horizont. Fiss. Sylv.* läßt dann fernerhin eine *Pars triangul.* von einer *Pars orbitalis* der dritten Stirnwindung *deutlich voneinander unterscheiden;* über die Pars triang. zieht eine schräg von oben vorn nach unten hinten verlaufende Furche, welche einen Ast des S. front. inf. darstellt. — *Auf der linken Seite fehlt ein Ram. ant. asc. Fiss. Sylv. vollständig!* Dadurch wird die *morphologische Abgrenzung einer Pars opercularis undurchführbar:* dieses Gebiet ist — morphologisch — auf der linken Seite dieses Gehirns überhaupt nicht vorhanden. Ein *Ram. ant. horiz.* ist da-

gegen *deutlich* vorhanden und auch jene, über die der rechten Pars triangul. homologe Formation ziehende schräge Furche, die sich auch hier als ein Ast des S. front. inf. zu erkennen gibt.

Die *Zentralfurche* verläuft rechts in Form einer Wellenlinie nach vorn unten. Sie beginnt unweit der Mantelkante mit drei Ästen und erreicht auf dieser Seite nicht die Fiss. Sylv. — Auf der linken Hirnhälfte beginnt sie oben dicht neben der Mantelkante, etwa in gleicher Höhe wie rechts, nämlich an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Mantelkante. Sie *verbindet sich* hier — *links* — *mit der Fiss. Sylvii.* Ihr hier ebenfalls wellenförmiger *Verlauf* ist nur *auf dieser Seite viel einfacher und übersichtlicher.*

Der *S. praecentr.* ist *links eine einheitliche Furche.* Er verläuft annähernd parallel dem S. centr. von der Mantelkante bis zur Fiss. Sylvii. — *Rechts* ist *ein S. praecentr. sup. von einem S. praecentr. inf. getrennt.* Der S. praecentr. inf. beginnt vor und oberhalb des unteren Endes des S. praecentr. sup.

Der linke *S. postcentr.* beginnt ca. $2^1/_2$ cm lateral von der Mantelkante, läuft dem S. centr. parallel, erreicht aber nicht die Fiss. Sylv. Ein Teilast dieser Furche schneidet, sagittal nach vorn gerichtet, in die Substanz der hinteren Zentralwindung ein; dieser Ast wirkt wie die vordere Fortsetzung des ebenfalls sich auf der linken Seite mit dem S. postc. verbindenden S. interparietalis. — *Auf der rechten Hirnhälfte* bestehen *ein S. postcentr. sup. und inf.* Der S. postcentr. sup. verbindet sich mit dem S. centr.

Der *S. interparietalis* mündet *links* etwa in Höhe der Mitte des S. postcentr. in diesen ein. Er ist hier *eine besonders tiefe Furche.* Mit ihr verbindet sich der S. tempor. sup. Sie läuft hinten in einen kürzeren medialen und einen längeren lateralen Endast aus. — Rechts beginnt die gleiche Furche im Raume zwischen dem unteren Ende des S. postc. sup. und dem oberen Ende des S. postcentr. inf.

Eine *Verbindung des S. interpar. mit der oberen Schläfenfurche findet auf der rechten Hirnhälfte nicht statt.* In der Bildung der *Zentralwindungen* besteht *zwischen rechts und links* insofern *ein wesentlicher Unterschied*, als sie, insbesondere aber die vordere Zentralwindung, *auf der rechten Hirnhälfte und im mittleren und unteren Drittel, ein viel umfangreicheres und gewundeneres Areal* darstellen. Der *Gyr. supram.* stellt *auf der linken Hälfte einen sehr einfach und übersichtlich gebauten*, von Nachbarwindungen scharf abgegrenzten *Windungsbogen* dar, welcher sich um das Ende der F. Sylv. herumlegt. *Rechts* ist dieses Gebiet *viel komplizierter* in seiner Oberflächengestaltung, weniger scharf — namentlich in seinen unteren hinteren Partien — von Nachbarwindungen abgegrenzt.

Das gleiche gilt von dem *Gyr. ang.*

Auch im Gebiet des *oberen Scheitelläppchens* macht sich eine *Asymmetrie in der Oberflächengestaltung beider Hirnhälften* geltend, namentlich das Gebiet der *mittleren Bogenwindung* repräsentiert *auf der rechten Hirnhälfte ein gewundeneres und komplizierteres Feld.*

In der Morphologie des *Schläfenlappens* kommt *der asymmetrische Charakter* der Hirnoberfläche *besonders deutlich* zum Ausdruck. *Der*

linke Schläfenlappen zeichnet sich aus durch *große Einfachheit und Übersichtlichkeit* seiner ganzen Oberflächengestaltung. Zunächst im Furchenverlauf: die *linke obere Schläfenfurche* zieht in einer der F. Sylv. parallelen Richtung hoch hinauf, bis sie sich *in den S. interpariet.* einsenkt; sie ist *eine tiefe Furche.* Auch die *mittlere linke Schläfenfurche schneidet auf der linken Seite tief ein.* Sie zieht etwa parallel der oberen noch etwas höher hinauf als diese, bis in das Gebiet des unteren Scheitellappens. Im Gegensatz zur oberen Schläfenfurche verbindet sie sich nicht mit dem S. interpariet. *Auf der rechten Seite* läßt sich über das obere Ende dieser beiden Furchen nichts Näheres aussagen. Hier *geht der sagittale Furchenverlauf im Gebiete des oberen Schläfen- und unteren Scheitellappens gänzlich verloren,* die *Furchen* scheinen *zersprengt* und *in einem Gewirr von kleinen Furchen* der verschiedensten Verlaufsrichtung *nicht mehr zu identifizieren.* Diese *Zersprengung der Furchen* in kleinere, mehr oder weniger als zusammengehörig noch erkennbare Teilstücke ist übrigens *auch im vorderen rechten Schläfenlappen,* zumal im Gebiete der rechten hinteren Schläfenfurche, angedeutet.

Alle Furchen sind *auf der rechten Seite weitaus weniger tief einschneidend als auf der linken.*

Die *Fissura collateralis* verhält sich auf beiden Hirnhälften insofern verschieden, als sie rechts blind endet, links dagegen in einer Gabel, deren längerer medialer Ast in der Richtung der Fiss. calcarina verläuft, diese aber nicht erreicht.

Die obere Schläfenwindung unterscheidet sich auf der rechten Hirnhälfte insofern von dem gleichen Gebiet auf der linken, als sie *rechts* aus einer Anzahl vieler Windungsschleifen sich zusammensetzt, daher *ein viel komplizierteres Aussehen* gewinnt als links. Das gleiche gilt für die *mittlere Schläfenwindung,* welche rechts in größerem Umfange durch Brückenwindungen mit der unteren Schläfenwindung verbunden zu sein scheint als links. Der Erweichungsherd auf der rechten Hirnseite erschwert etwas die Beurteilung des hinteren Verlaufs der mittleren rechten Schläfenwindung. Indessen ist *das ganze Übergangsgebiet zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen rechts überhaupt sehr kompliziert und schwer überschaubar.*

Links sieht man sehr deutlich die mittlere Schläfenwindung sich unmittelbar fortsetzen in den Gyr. ang.

Die untere Schläfenwindung ist *links leicht abgrenzbar* und verhältnismäßig glatt, *rechts* dagegen wieder *in einer Reihe kleiner Windungen aufgelöst* und dadurch *schwerer abgrenzbar.*

Über die Windungen an der Basis des Schläfenlappens ist nichts Besonderes zu sagen.

Die obere Fläche des Schläfenlappens zeigt auf der linken Seite deutlich eine größere vordere erste *Querwindung,* welche sich etwa an der Grenze zwischen den hinteren zwei Dritteln und dem vorderen Drittel ihres Verlaufs in zwei Teilwindungen spaltet; dahinter noch eine gedrungenere kürzere zweite Querwindung.

Auf der rechten Hirnhälfte sieht man mit Sicherheit nur eine Querwindung. In der hinter ihr befindlichen seichten Fläche verläuft allerdings noch eine flache Furche, so daß man (allerdings mit einigem

Zwange) die vor und hinter dieser Furche befindliche seichte Erhebung noch als zweite und dritte Querwindung ansprechen könnte.

Die *Fiss. calcarina* verhält sich *auf beiden Seiten gänzlich verschieden.* Sie verläuft auf der linken Seite von der F. hippoc. in einem erst nach unten und dann oben konvexen Bogen und tritt dann auf die äußere (laterale) Hemisphärenfläche des Hinterhauptpoles über, verläuft hier schräg nach vorne außen, um auf der unteren Fläche des Hinterhauptlappens zu verschwinden.

Rechts verläuft sie sanft ansteigend von der Fiss. hippoc., beschreibt dabei einen nach oben konvexen Bogen, um aber dann nach kurzer Senkung in annähernd sagittaler Verlaufsrichtung umzuknicken und noch an der Innenfläche des Hinterhauptpoles — ohne also auf die laterale Hemisphärenfläche überzutreten — in zwei senkrecht, je nach oben und unten abgehenden Endästen zu enden; der obere Endast ist der längere.

Die *Fiss. parieto-occipit.* ist *auf der linken Seite ein tieferer Spalt als rechts.* Auch *setzt* sie *sich links aus einer ganzen Anzahl in sie einmündender Furchen zusammen,* während sie rechts nur mit einer Gabel unweit der Mantelkante beginnt. In der Konfiguration der die *Fiss. parieto-occipit. umgebenden Windungsgebiete* kann man, wie überhaupt im Bereich des Hinterhauptlappens, eine *hochgradige Asymmetrie zwischen beiden Seiten* feststellen.

Auf der rechten Seite kommt es zur Bildung einer *operkulumartigen Formation.*

Der *Cuneus* ist *rechts größer als links.* Auf der linken Seite hat er die Gestalt eines etwa gleichschenkeligen Dreiecks. Rechts ist er mehr rhombisch.

Zusammenfassung.

Das Gehirn zeichnet sich durch eine *hochgradige Asymmetrie* in der *Oberflächengestaltung* beider *Hemisphären* aus, und zwar ist der *Verlauf* der *Furchen* auf der *ganzen linken Hirnhälfte wesentlich einfacher, gerader, gestreckter* und dadurch *übersichtlicher* als auf der rechten. Des ferneren sind die Furchen auf der linken Seite *tiefer*, sie *schneiden mehr* in die *Substanz* ein als auf der anderen Hemisphäre; und endlich begegnet man auf der linken Hemisphäre viel häufiger als auf der rechten *Anastomosen* von *Furchen.*

Im Gegensatz dazu sind die Furchen der *rechten Hemisphäre* oft *uneinheitlich*, in einzelne Teilstücke zersprengt. Dadurch verliert der Furchenverlauf natürlich an Einfachheit und Übersichtlichkeit. Die Furchen sind auf der rechten Hirnhälfte im ganzen viel *flacher* und *seichter. Anastomosen* sind seltener.

Dem unübersichtlichen Furchenverlauf auf der rechten Hirnhälfte, der Zersprengung der großen Furchen in viele kleine Teiläste entspricht auch ein *komplizierter Charakter* der

Windungen dieser Hemisphäre. Die Auflösung der auf der linken Hirnhälfte großen, einheitlichen Furchen in kleinere Teilfurchen der *rechten Hirnhälfte* wird offenbar bedingt durch *Brückenwindungen* und *Oberflächenformationen*, welche auf der *linken Hirnhälfte nicht vorhanden sind.* Das bedeutet also einen allgemeinen *Zuwachs an funktionstragendem Gewebe* auf der rechten Seite.

Im einzelnen verdient noch besondere Beachtung die Entwicklung der dritten Stirnwindung auf beiden Seiten: hier bestehen besonders tiefgreifende morphologische Unterschiede. Während nämlich auf der *rechten* — hirnmorphologisch überwertigen — *Hemisphäre* sich mit *Leichtigkeit* die *Abgrenzung* der typischen Windungsareale, besonders einer *Pars. operc.*, durchführen läßt, fehlt auf der *linken Seite* ein Ram. ant. Fiss. Sylv. vollständig; dagegen wird aber die morphologische Abgrenzung einer Pars. operc. hier *undurchführbar.*

Im *Schläfenlappen* kommen die allgemeinen *Unterschiede* im *Furchenverlauf* und *Windungscharakter* besonders *deutlich* zum Ausdruck, und zwar wieder zugunsten des *rechten Schläfenlappens.*

Auffallend ist endlich noch die *Asymmetrie* in der *Ausbildung* des *mittleren* und *unteren Drittels* der *Zentralwindungen*, besonders der vorderen Zentralwindung; diese als kortikale Vertretungen der Hand anzusprechenden Gebiete sind auf der *rechten Seite wieder viel umfangreicher* und *gewundener.*

---

2. Fall Schlegelberger (vgl. Abb. 7—9).

Die 82 jährige Patientin war vier Monate in Beobachtung der Klinik. Auf sprachlichem Gebiete war mit Sicherheit nur eine starke *Erschwerung der Wortfindung* nachweisbar. Am Gehirn fand sich eine *Erweichung der hinteren zwei Drittel des rechten Schläfenlappens*, der angrenzenden Partien des Gy. angular. und des vorderen Teiles der mittleren Okzipitalwindung. Die Querwindungen waren in die Erweichung mit aufgegangen. Die *linke Hemisphäre* war *völlig frei* geblieben.

Die genaue morphologische Untersuchung dieses Gehirns ergab folgendes:

Betrachtet man das Gehirn von vorne, so bemerkt man einen *auffallenden Größenunterschied zwischen rechter und linker Hirnhälfte: der rechte Stirnlappen ist* nämlich *bei weitem größer als der linke.* Diese Tatsache kommt auch in der äußeren Konfiguration zum Ausdruck, insofern, als *der linke Stirnpol* bei Betrachtung von oben *mehr spitz, der rechte mehr abgerundet* erscheint. Während *der linke Stirnlappen* sich mehr der *Gestalt eines Dreiecks* nähert, strebt *der rechte Stirnlappen*

mehr einer *Rechtecksform* zu, dessen eine, kürzere Seite eben von der abgerundeten vorderen Begrenzung des Stirnlappens gebildet wird.

Abb. 7. Fall Schlegelberger.

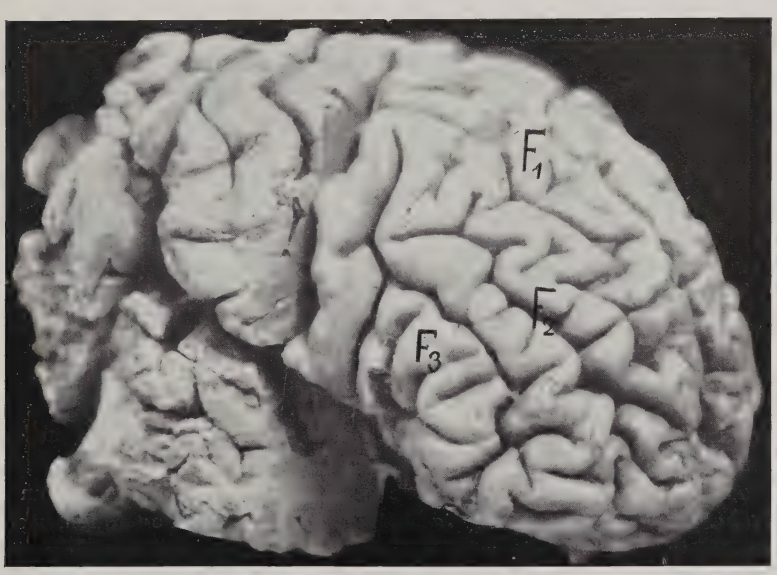


Abb. 8. Fall Schlegelberger.

Die *obere Stirnfurche* verläuft *auf der linken Hemisphäre* als *ein langgestreckter*, der Mantelkante parallel verlaufender, *gerader Sagittal-*

spalt, welcher dicht vor der Zentralfurche beginnt und bis auf die Basis des Gehirns hinabreicht. Sie *verbindet sich* vorn *mit dem Sulc. frontomarg. Auf der rechten Hirnhälfte* beginnt die obere Stirnfurche etwa in gleicher Höhe wie auf der linken, erreicht aber *nur die Hälfte der Länge* der letzteren. Anfangs verläuft sie ebenfalls parallel der Mantelkante, wird dann aber nach dieser zu medial abgedrängt.

Die *untere Stirnfurche* entspringt auf der linken Hirnhälfte aus dem S. praecentr. inf., verläuft der oberen Stirnfurche annähernd parallel und endet in dem lateralen Ast des S. frontomarg. Auf der rechten Hirn-

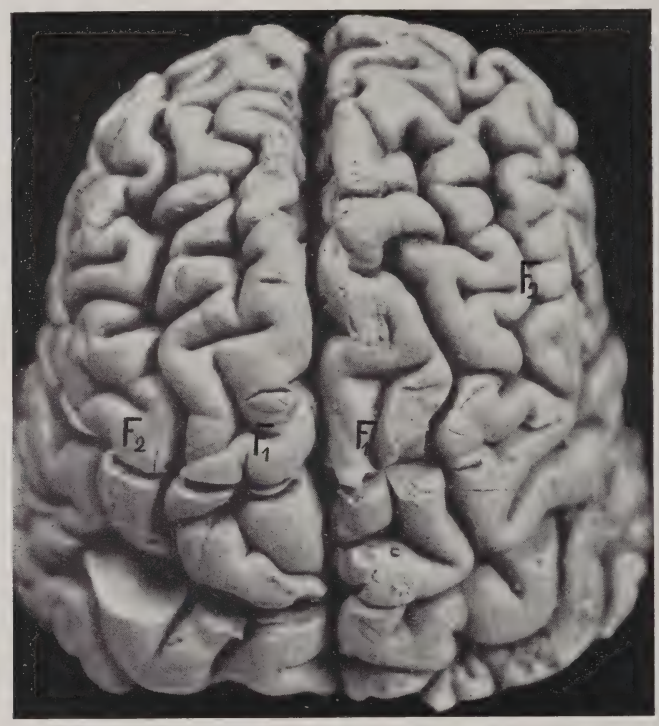


Abb. 9. Fall Schlegelberger.

hälfte ist Beginn und Verlauf dieser Furche ein ähnlicher wie auf der linken.

Außer einer oberen und unteren Stirnfurche kann man nun *im rechten Stirnhirn eine überzählige mittlere Stirnfurche* feststellen, welche einen *tiefen Sagittalspalt* repräsentiert, der unmittelbar vor dem Sulc. praecentr. inf. beginnt und parallel der Mantelkante, *tief in die Substanz einschneidend*, bis auf die Basis des Gehirns hinab reicht.

Während man *auf der linken Hirnhälfte* mit Leichtigkeit einen in zwei Teiläste gespaltenen *S. frontomarg.* ermitteln kann, macht auf *der rechten Hirnhälfte* die Identifizierung dieser Furche Schwierigkeiten:

hier *scheinen üppige Oberflächenbildungen die typische Furche zersprengt zu haben.*

In der Konfiguration der Sulc. orbit. besteht zwischen rechts und links kein tiefgreifender Unterschied.

Da fast die Gesamtoberfläche des rechten Schläfen-, Scheitel- und auch eines Teiles des Hinterhauptslappens zerstört ist, ist ein Vergleich dieser Hirngebiete beider Seiten nicht möglich; es ist indessen auffallend, daß die *Fissura Sylv.* auf der linken Hirnseite sich in unmittelbarer Fortsetzung bis in den Sulc. interpar. hinaufzieht und also erst dicht neben der Mantelkante endet.

Die *Zentralfurche verbindet sich auf der linken Hirnhälfte mit der Fissura Sylv.*, auf der rechten erreicht sie diese nicht.

Ein *großer Unterschied* besteht in dem Verhalten *zwischen rechter und linker mittlerer Stirnwindung, die* eingangs erwähnte allgemeine *Vergrößerung des rechten Stirnhirns* scheint nämlich *so gut wie ausschließlich der mittleren Stirnwindung zugute* zu kommen. Diese besteht *auf der rechten Stirnhälfte aus zwei,* durch jene überzählige, tiefe Sagittalfurche *voneinander getrennten,* etwa parallel verlaufenden *Windungszügen.*

Im Gebiete der unteren Stirnwindung macht sich kein grob asymmetrisches Verhalten zwischen rechts und links bemerkbar.

Die Gyr. orbital. sind *auf der rechten Hirnhälfte gewundener als auf der linken.*

Die rechte *vordere Zentralwindung* erscheint zumal in ihren unteren Abschnitten gegenüber der linken etwas verkleinert (stärkere Atrophie?). Da bereits die rechte *hintere Zentralwindung* in die Erweichung mit einbezogen ist, läßt sich eine vergleichsweise Betrachtung dieser und aller weiter hinten gelegenen Gyri nicht durchführen.

Eine recht *erhebliche Asymmetrie* läßt sich *in der Konfiguration der medialen Flächen des Hinterhauptslappens* feststellen.

Die *Fiss. calcar.* ist links wesentlich kürzer als rechts, sie erreicht hier nicht den Hinterhauptspol. Rechts dagegen tritt sie auf die laterale Hemisphärenfläche über. Ihr hinteres Ende zieht nach aufwärts.

Bei Betrachtung des *Kleinhirns* von oben und unten hat man den Eindruck, daß die *rechte Hälfte größer* ist *als die linke.*

Zusammenfassung.

An diesem Gehirn besteht ein *ganz grober Größenunterschied zwischen beiden Hemisphären. Der rechte Stirnlappen* ist im ganzen bei *weitem größer als der linke.* Dadurch ist auch die *äußere Konfiguration* auf beiden Seiten verschieden: während nämlich der *linke Stirnlappen* mehr die gewöhnliche *Gestalt eines rechtwinkeligen Dreiecks* hat, dessen Spitze vom Stirnpol gebildet wird, strebt die rechte durch die Abrundung und ungewöhnliche Verbreiterung des Stirnpoles mehr einer Rechtecksform zu. Die allgemeine *Vergrößerung* scheint so gut wie ausschließlich *der mittleren Stirnwindung zugute* zu kommen. Diese besteht nämlich auf der *rechten Seite* aus *zwei voneinander* getrennten, etwa parallel verlaufenden *Windungszügen.*

ander getrennten, parallel verlaufenden Windungszügen, welche durch eine tiefe, überzählige dritte Sagittalfurche getrennt sind.

---

3. Fall Loskant (vgl. Abb. 10—14).

Neben einer Reihe in unserem Zusammenhang nicht weiter interessierender Bewegungsstörungen, perseveratorischen und iterativen Tendenzen, Zwangsaffekten, Zwangsgreifen, örtlichen Gegenspannungen und anderen, für unsere Betrachtung ebenfalls belanglosen allgemein-psychischen Erscheinungen sowie einer rechtsseitigen spastischen Parese hatte unser Kranker eine *amnestische Aphasie*, eine artikulatorische Sprachstörung sowie Paraphasien. Schon ein Jahr vor der Klinikbeobachtung soll eine vorübergehende Sprachverschlechterung im Anschluß an einen ohnmachtartigen Zustand aufgetreten sein. Nach einem einmonatigen Klinikaufenthalt starb der Kranke unter zunehmender Benommenheit (an den Folgen einer Eiterung). Als hirnpathologische Grundlage der Sprachstörung fand sich am Gehirn ein *Erweichungsherd in Rinde und Mark des Fußes der dritten rechten Stirnwindung.* (Von anderen als anatomische Grundlage der nichtsprachlichen Herderscheinungen zu betrachtenden Hirnbefunden soll hier abgesehen werden: das *linke Sprachgebiet* ist *völlig frei!*)

Die genaue morphologische Untersuchung dieses Gehirnes ergab folgendes:

Die *obere Stirnfurche* verläuft links sagittal und parallel der Mantelkante bis dicht vor den S. frontomarg. hinab. Rechts endet sie weiter oben. Ihr vorderes Ende ist nach der Mantelkante zu abgedrängt. Auf beiden Seiten entspringt sie aus dem S. praecent. sup.

Die *untere Stirnfurche* entspringt auf beiden Seiten aus dem Sulc. praec. inf. *Auf der linken Seite* kommt es am Stirnpol zu einer *Vereinigung der oberen und unteren Stirnfurche. Rechts* dagegen machen *dazwischen liegende Windungen* eine solche Vereinigung unmöglich. Der *Sulc. frontomarginalis* besteht auf beiden Seiten aus zwei getrennten Teilstücken.

Das Bild der *Sulc. orbit.* ist auf beiden Seiten recht verschieden. Während sich im Verhalten der *oberen Stirnwindung* kein nennenswerter Unterschied zwischen rechts und links feststellen läßt, besteht ein solcher im Verhalten der *mittleren Stirnwindung.* Diese beansprucht *auf der rechten Hirnhälfte ein größeres Flächenareal* als auf der linken, wodurch ja auch die oben erwähnte mediale Abdrängung der ersten Stirnfurche zustande kommt. Man kann *auf der rechten Hirnhälfte* die mittlere Stirnwindung mit großer Deutlichkeit *in zwei vielfach gewundene, einander parallel verlaufende Windungszügen* auflösen, welche durch eine *eine dritte überzählige Sagittalfurche des rechten Stirnhirns* darstellende Sagittalfurche getrennt sind.

Die *Pars. operc. der dritten Stirnwindung* scheint *auf der rechten Seite massiger als auf der linken.* Auch die *Pars. triang.* beansprucht *auf der rechten Seite ein größeres Flächengebiet* als auf der linken. Die *Gyr. orbit.* machen *auf der rechten Hirnhälfte einen gewundeneren, gefalteteren Eindruck* als auf der linken.

Einen *erheblichen Unterschied zwischen rechts und links* kann man *im Verhalten der Fiss. Sylv.* feststellen. Diese verläuft auf der linken Hirnhälfte annähernd horizontal nach hinten. Sie läßt den dieser Furche eigentümlichen ansteigenden Verlauf so gut wie ganz vermissen. Hinten

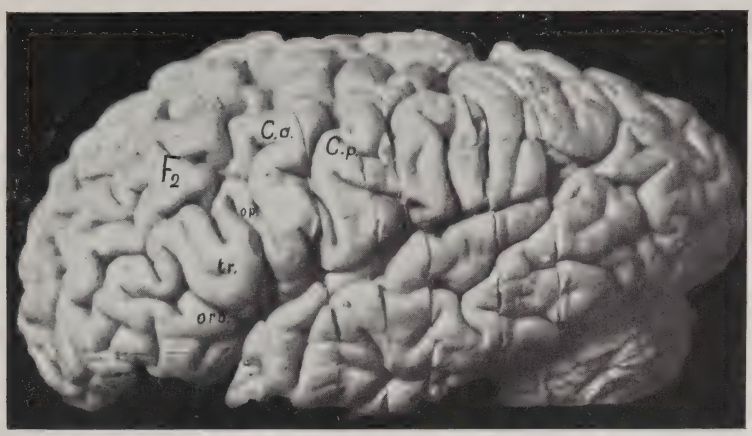


Abb. 10. Fall Loskant.

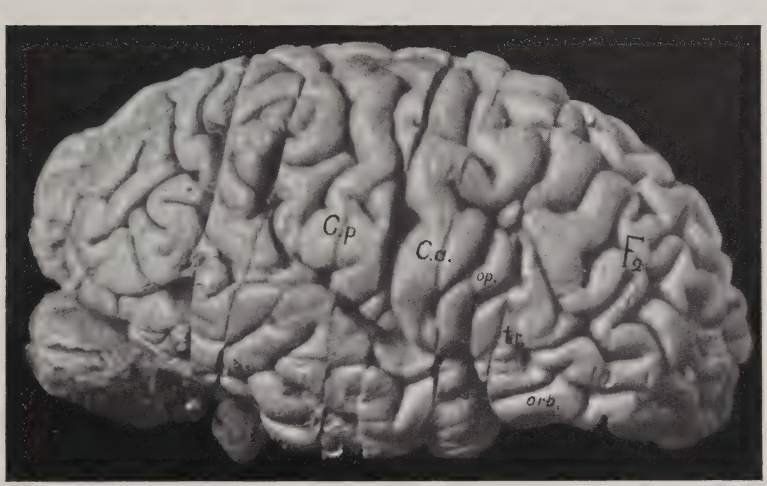


Abb. 11. Fall Loskant.

endet sie dann unweit der Mantelkante mit einer Bifurkation. Auf der rechten Hirnhälfte nähert sich ihr Verlauf doch mehr dem gewöhnlichen Verhalten, aber auch hier zieht sie weit nach hinten, sie steigt aber viel mehr an und endet viel weiter entfernt von der Mantelkante als rechts.

Die *Zentralfurche* erreicht auf beiden Seiten die Fiss. Sylv. Man hat

den Eindruck, daß *das untere Ende der vorderen Zentralwindung auf der rechten Hirnhälfte ein größeres Territorium* beansprucht als auf der linken. Im Verhalten der *hinteren Zentralwindung* läßt sich zwischen rechts und links kein sicherer Unterschied feststellen.

Die *obere Schläfenfurche* verhält sich rechts und links verschieden. Links ist sie auf ihrem ganzen Verlaufe vom Schläfenpol bis zu ihrem dicht vor der Fiss. Sylv. bestehenden Ende gut zu verfolgen. Auf der

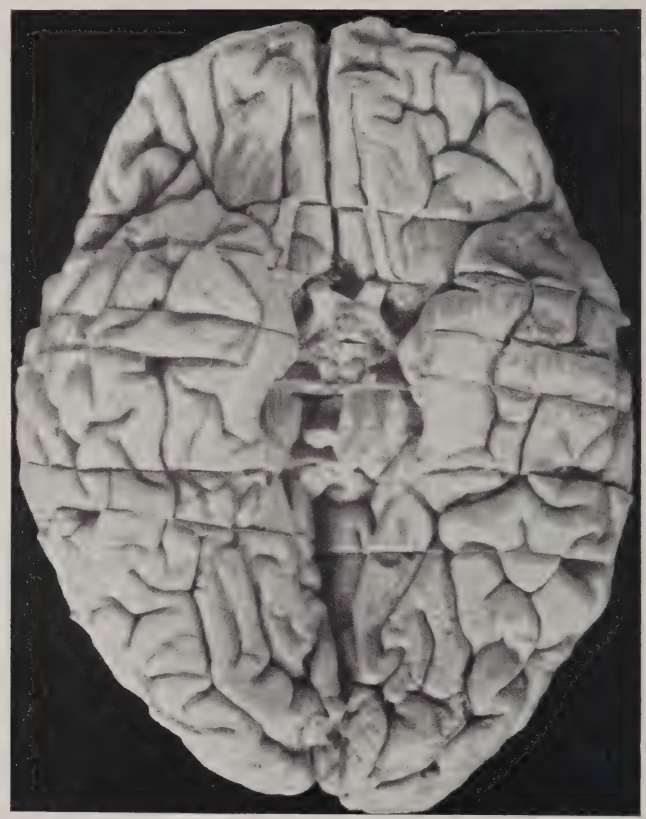


Abb. 12. Fall Loskant.

rechten Hirnhälfte verschwindet sie teilweise in der Fiss. Sylv. selbst. Die *mittlere Schläfenfurche* ist links und rechts zersprengt.

Was endlich die *untere Schläfenfurche* anbetrifft, so läßt sich diese auf der linken Hirnhälfte in einem langgestreckten, nur hie und da durch kleine Brücken unterbrochenen Verlauf von ihrem vorderen, am Schläfenpol gelegenen, in Form einer Bifurkation erscheinenden Anfang bis an den Hinterhauptspol verfolgen.

Auf der rechten Hirnhälfte nimmt die untere Schläfenfurche einen ähnlichen Verlauf.

Bei Betrachtung der Basis des Gehirns sieht man mit großer Deutlichkeit, daß *der rechte Schläfenlappen im ganzen größer ist als der linke.* Dieser große Unterschied macht sich besonders im vorderen Teil des Schläfenlappens bemerkbar.

Der *Pol des Schläfenlappens* und angrenzende Gebiete sind nämlich *auf der rechten Seite* geradezu *kugelig gewölbt,* während links das gleiche Gebiet viel flacher ist. Die *Vergrößerung* des rechten Schläfenlappens scheint in erster Linie *der mittleren Schläfenwindung zugute* zu kommen. Diese stellt hier ein äußerst umfangreiches, windungsreiches Oberflächenareal dar.

Auch bei Betrachtung der Seitenfläche des Schläfenlappens fällt der

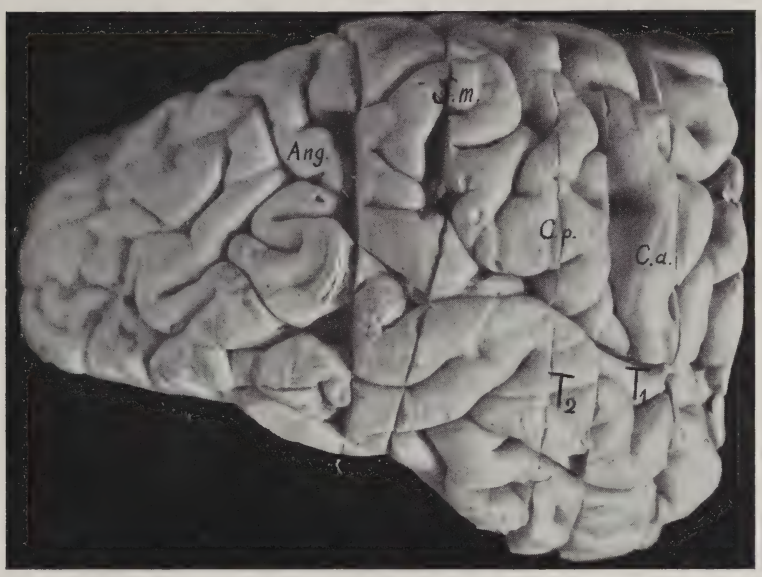


Abb. 13. Fall Loskant.

erhebliche Größenunterschied zwischen rechts und links auf. Die *Höhenausdehnung dieser Seitenfläche des Schläfenlappens* ist nämlich *rechts* bei weitem größer als links. Die obere Fläche des Schläfenlappens zeigt auf der linken Hirnhälfte eine größere, etwas zerklüftete vordere *Querwindung,* dahinter noch zwei weitere. Auf der rechten Hirnhälfte ein atypisches Bild: eine größere vordere Querwindung fällt ziemlich steil ab nach dem Schläfenpol zu und dahinter noch eine kürzere zweite.

Ein Unterschied im Verlauf der *Fiss. collat.* besteht insofern zwischen rechts und links, als diese auf der linken Seite etwa in der Mitte ihres Verlaufs sich in zwei divergierende Endäste spaltet, welche ein dreieckiges Windungsgebiet zwischen sich fassen; dieses muß offenbar als zum *Gyr. fus.* gehörig betrachtet werden. Dieser scheint aber nun gerade auf der linken Hälfte ein umfangreicheres Gebiet einzunehmen, was offen-

bar daher rührt, daß die untere Schläfenfurche hier schon beinahe auf die Seitenfläche der Hemisphäre gerückt ist, während sie rechts gänzlich auf der Basis des Schläfen- und Hinterhauptlappens zu liegen kommt, anscheinend dadurch, daß die größere Ausdehnung der mittleren und wohl auch der unteren Schläfenwindung, die untere Schläfenfurche auf die Basis drängt. Im Verhalten zwischen *Gyr. hipp.* und *Gyr. ling.* ist zwischen rechts und links kein Unterschied.

Große Schwierigkeiten macht die Abgrenzung der dem unteren Scheitellappen zugehörigen Windungspartien. Wenn unsere Auffassung von der Morphologie dieser Gegend zutrifft, würde sich auf der linken

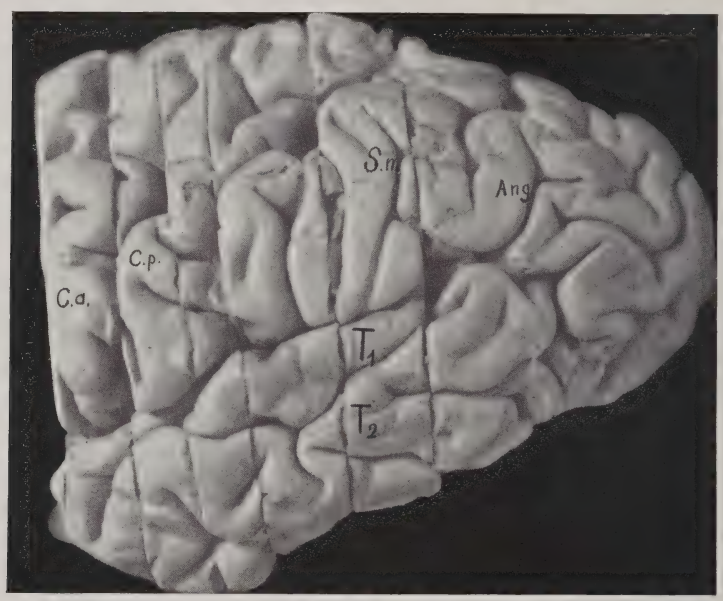


Abb. 14. Fall Loskant.

Hirnhälfte zwischen hinterer Zentralwindung und Gyr. supramarginalis ein auf der rechten Seite nicht vorhandener Windungsbogen einschieben, über dessen Zugehörigkeit man im Zweifel bleibt.

Ein bemerkenswerter Unterschied besteht im Charakter des Windungsbildes zwischen rechter und linker Hirnhälfte im Gebiete des *unteren Scheitellappens* und des *Übergangsgebiets zwischen Scheitel- und Hinterhauptlappen.* Auf der linken Hirnhälfte haben diese Windungsgebiete einen mehr breiten, flachen, massiven Charakter, wogegen rechts eine viel kompliziertere, unübersichtlichere Windungsbildung vorliegt.

Recht asymmetrischen Verhältnissen begegnet man auch auf der *Medialfläche des Hinterhauptlappens.* Auf der rechten Hirnhälfte ist die *Calcarina* eine verhältnismäßig kurze Furche, die sich noch auf der medialen Hemisphärenfläche ziemlich weit vor dem Hinterhauptspol in einen aufsteigenden und absteigenden Ast teilt; links dagegen ist sie

länger und endet in drei Endästen, deren äußerster, hinterster bis auf den Hinterhauptspol und selbst die äußere Hemisphärenfläche zieht.

Durch diese Verschiedenartigkeit des Verhaltens wird auch die Ungleichheit der Oberflächengestaltung des *Zwickels* auf beiden Seiten bedingt.

Zusammenfassung.

Auch an diesem Gehirn lassen sich *auffallende Größenunterschiede zwischen rechts* und *links* feststellen, und zwar ist es hier der *rechte Schläfenlappen*, welcher den *linken* an *Größe erheblich übertrifft.* Davon kann man sich sowohl bei Betrachtung von der Basis des Schläfenlappens als auch ganz besonders von der Seite überzeugen. Im letzteren Falle kommt der *Höhenunterschied* zwischen beiden Schläfenlappen deutlich zum Ausdruck. Es scheint, als ob die *Vergrößerung* des rechten Schläfenlappens in erster Linie der *mittleren Schläfenwindung zugute* käme.

Ein Zuwachs an *Oberfläche* scheint *auch im Bereiche der rechten mittleren Stirnwindung* vorzuliegen: jedenfalls kann man auch an diesem Gehirn die rechte *mittlere Stirnwindung in zwei vielfach gewundene, einander parallel verlaufende Windungszüge* auflösen, welche wieder durch eine *dritte überzählige Sagittalfurche* des rechten Stirnlappens voneinander getrennt sind.

Auch die in der dritten Stirnwindung abgrenzbaren Windungsanteile der *Pars. operc., triang.* beanspruchen auf der *rechten Hirnhälfte ein größeres Flächengebiet.*

Würdigung der Befunde. Über Asymmetrie und Überwertigkeit im allgemeinen. Erklärungsversuche der mitgeteilten Beobachtungen.

Wir sind also in der Lage, *an den hier beschriebenen Gehirnen Merkmale* aufzudecken, *welche für eine morphologische Überwertigkeit der rechten Hemisphäre oder bestimmter Gebiete derselben sprechen.*

Im ersten Falle (Bayerhoffer) scheint eine *morphologische Überwertigkeit der ganzen rechten Hirnhälfte* vorzuliegen: wenigstens gab sich diese Überwertigkeit an allen untersuchten Oberflächenpartien durch einen unübersichtlicheren Furchenverlauf und eine kompliziertere Windungbildung zu erkennen.

Diese Zeichen einer morphologischen Überwertigkeit fanden sich *besonders deutlich* an denjenigen Rindengebieten, welche für die *Sprache von entscheidender Bedeutung sind: an der dritten Stirnwindung und am Schläfenlappen.*

In den beiden anderen Fällen gibt sich die morphologische Überwertigkeit der rechten Hemisphäre in einem *ganz groben Größenunterschied zwischen beiden Hirnhälften* (bzw. bestimmten Lappen) zugunsten der rechten zu erkennen.

Und zwar zeichnet sich das Gehirn Schlegelberger durch eine *bedeutende allgemeine Massenzunahme des rechten Stirnlappens* gegenüber dem linken aus.

Im Falle Loskant ist es der *rechte Schläfenlappen*, welcher *den linken an Größe erheblich übertrifft.* Es scheint hier allerdings auch außerdem noch *im Bereich der rechten mittleren Stirnwindung ein Zuwachs an Oberfläche* vorzuliegen.

Die Annahme, daß *in einer sich durch Massenzunahme dokumentierenden morphologischen Überwertigkeit eines Hirnlappens auch dessen physiologische Prävalenz* ausdrückt, setzt allerdings voraus, daß grundsätzlich eine *Parallelität zwischen dem Grade der Ausbildung eines Hirnteiles und dem Grade einer bestimmten, dorthin zu lokalisierenden Leistung* besteht. Unseres Erachtens ist es durchaus berechtigt, eine derartige Voraussetzung zu treffen. Ist es doch beispielsweise in der vergleichenden Hirnforschung üblich, zwecks genaueren und leichteren Studiums eines Hirnteiles und seiner Verknüpfungen mit anderen Hirnteilen diese Hirnteile bei solchen Organismen aufzusuchen, bei denen auf Grund einer bei ihnen vorhandenen, besonders guten, durch diesen Hirnteil garantierten Leistung auch eine besonders gute Ausbildung desselben zu erwarten ist. Um aber den kaum anzweifelbaren Tatbestand der besonderen Ausbildung eines Hirnteiles bei Vorliegen einer besonderen, durch ihn garantierten Leistung zu erklären, kann man entweder annehmen, daß die *stärkere Ausbildung eines solchen Rindenbezirkes unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen der Leistung ist:* eine solche Annahme wird man dann vorziehen, wenn man die „Anlage" für besonders bedeutsam hält für das Zustandekommen der Leistung. Oder aber man kann — mit *S. Auerbach*[1]) — vermuten, daß „jene größere *Masse von spezifischem Gewebe durch eine ungewöhnlich lebhafte Tätigkeit auf einem bestimmten Arbeitsgebiet gleichsam erst produziert wird*"; bei dieser Auffassung wird man also der Übung, Erziehung usw. eine entscheidende Bedeutung beimessen. Eine dritte Auffassung, der wir nicht begegnet sind,

[1]) Arch. f. Anat. 1906; 8, 11.

und die uns den größten Wahrscheinlichkeitswert zu besitzen scheint, würde die ersten beiden derart in sich vereinen, daß sie eine *Leistungssteigerung als notwendige Folge einer vorhandenen Anlage* betrachten würde. Damit soll gesagt sein, daß wir *Übungs- und Erziehungseffekte dort am ehesten und erfolgreichsten zu erzielen* vermögen, *wo eine glückliche Anlage den von diesen Außenweltseinflüssen erstrebten Wirkungen entgegenkommt.* Wer schon von vornherein eine besonders entwickelte Hirnstruktur dieser oder jener Art mitbringt, wird mit größerer Wahrscheinlichkeit *durch Übung der strukturgerechten Leistung eine fortschreitendere Entwicklung dieser Hirnstruktur* zustande bringen als derjenige, welcher nur über eine mangelhafte Anlage auf dem betreffenden Gebiete verfügt.

Aus unseren Feststellungen ergibt sich die Möglichkeit partieller morphologischer Überwertigkeiten.

Es erhebt sich die Frage, ob solche *partiellen Überwertigkeiten auch auf einer im übrigen unterwertigen Hemisphäre* möglich sind.

Gegen die schon vor Jahren von *Mendel*[1]) und anderen getroffene Annahme einer Lokalisation des Sprachgebietes auf der rechten Hemisphäre bei Rechtshändern hat *Goldstein*[2]) Bedenken erhoben. Das vorhandene Beweismaterial sei nicht beweiskräftig genug, um eine derartige Annahme zu stützen. Es handle sich in solchen Fällen um Individuen, bei denen es nicht zu einer ausgesprochenen Überwertigkeit einer Hemisphäre gekommen sei, beide Hirnhälften arbeiteten vielmehr stets zusammen, wie beim Kinde. Dann könne natürlich eine *Läsion irgendeiner Stelle dieses* beide *Hemisphären umspannenden Sprachapparates* ausreichen, um Störungen der Phasie zu erzeugen.

Soweit es sich um grundsätzliche Stützen seiner Auffassung handelt, macht *Goldstein* hauptsächlich folgendes geltend:

Die *Defekte* dürfen *nicht so schwer* sein, wie sie bei einer absoluten Einhirnigkeit der Sprachleistungen zu erwarten wären.

Die *Restitution* darf *nicht zu erheblich* sein. Denn bei einer absoluten Überwertigkeit der Sprachleistungen kann eine nennenswerte Restitution des geschädigten Gebietes nicht eintreten, vorausgesetzt, daß die anatomische Zerstörung tief-

---

[1]) Neurol. Ztrlbl. 31. Jahrg. 1912.

[2]) Die transkortikalen Aphasien. Fischer, Jena 1915.

greifend genug ist, um eine Restitution des lädierten Sprachapparates selbst zu verhindern.

Wir selbst möchten zu dem Problem der Überwertigkeit an dieser Stelle folgendes prinzipiell bemerken.

Die Vormachtstellung des Menschen in der Natur beruht auf seiner fortschreitenden Hirnentwicklung. Wir haben guten Grund, anzunehmen, daß die *Hirnrinde* dasjenige Organ ist, welches beim Menschen die *stärksten Tendenzen* zur *Weiterentwicklung* besitzt. Die zunehmende Überwertigkeit der Hirnleistungen muß zweifellos als eine der markantesten bisher erreichten Endstationen dieser fortschreitenden Hirnentwicklung angesprochen werden. Es ist überhaupt ein allgemeines, die *Form* wie die *Funktion beherrschendes Naturgesetz*, *daß fortschreitende Entwicklung stets* und *überall* auf *Überwindung* der *Symmetrie* hinausläuft. In allen Lebensbereichen, in denen symmetrische Bildungsgesetze herrschen, herrschen noch primitive Ordnungen. Tatsächlich sind es ja auch die *spezifisch menschlichen*, also *jüngsten Hirnleistungen*, welche gänzlich oder vorwiegend einhirnig ablaufen: in erster Reihe die menschliche Sprache.

In dem symmetrischen Charakter einer Ordnung kann aber zweifellos eine Sicherung gegen die Gefahr gänzlicher Zerstörung des Organismus erblickt werden. Die Paarigkeit der Organe verbürgt die Aufrechterhaltung des Lebens und lebenswichtiger Funktionen noch bei Verlust des einen von beiden. Aus dieser Überlegung geht aber hervor, daß mit zunehmender Asymmetrie auch gleichzeitig eine Einbuße an Lebenssicherungen verbunden ist. Tatsächlich ist es ja ein die Entwicklung der Organismen beherrschendes allgemeines Gesetz, daß mit zunehmender Differenzierung auf der einen Seite eine Abnahme der Lebensfähigkeit auf der anderen einhergeht. Mit einer fortschreitenden, auf Überwindung der Symmetrie hinauslaufenden Hirnentwicklung wird also gleichzeitig die Zahl der für die Aufrechterhaltung eines gattungsspezifischen, d. h. humanen Lebens unerläßlichen Lebensbedingungen erweitert, die Lebensmöglichkeiten aber werden eingeschränkt. Es gehört nicht zu unserer Aufgabe, nachzuweisen, daß diese Einschränkung der Lebensmöglichkeiten nur eine scheinbare ist, und daß sie nur Anspruch auf Geltung hat im Vergleich mit der Zahl und der Art der Lebensmöglichkeiten der Gattung auf früheren Ent-

wicklungsstufen. Tatsächlich sind der fortschreitend sich entwickelnden Gattung zwar alte Lebensmöglichkeiten verloren gegangen; neue aber dafür erschlossen worden. Wir sind daher — diese den Bereich der eigentlichen Materie verlassende Bemerkung sei noch erlaubt — auch der Überzeugung, daß der unserer Gattung auferlegte Kampf ums Dasein nur mit den ihr eigenen neuerworbenen Mitteln — des Geistes — erfolgreich wird bestanden werden können.

Insofern liegt aber sicher eine mit der fortschreitenden Hirnentwicklung und zunehmender Asymmetrie der Hirnleistungen einhergehende Schwächung unserer lebenerhaltenden Kräfte vor, als die aus *krankhafter* Ursache erfolgende Schädigung der überwertigen, spezifisch menschlichen, immer zuerst und am leichtesten angreifbaren Hirnleistungen uns an gattungsspezifischen und, wegen der allgemein überragenden Bedeutung dieser gattungsspezifischen Lebensmöglichkeiten, an solchen überhaupt ärmer macht.

Ob wir nun die Ausbildung dieser, nur unserer Gattung eigenen Überwertigkeit der linken Hemisphäre auf den vermehrten Gebrauch der rechten Hand, ob wir sie auf die Entwicklung der Sprache oder andere Momente zurückführen: die *Überwertigkeit* selbst wird, zumal es sich gerade um derartige phylogenetisch junge Leistungen handelt, unter gewöhnlichen Umständen jedenfalls als *ein unserer Hirnentwicklung gesetzmäßig zugrunde liegender Vorgang* angesehen werden müssen. Eine Abweichung von diesem Tatbestand wird immer als ein irreguläres, primitives Verhalten aufgefaßt werden müssen. Und selbst wenn wir uns mit *Goldstein* auf den Standpunkt stellen, daß es Individuen gibt, bei denen der Sprachapparat an eine gemeinsame Zusammenarbeit beider Hemisphären gebunden ist, so wird es nicht immer ausbleiben können, daß sich *zwischen demjenigen Anteil* dieses beide Hirnhälften umfassenden Sprachapparates, welcher *auf der in anderer hirnphysiologischer Hinsicht überwertigen Hemisphäre* gelegen ist, und den *an diese Hemisphäre gebundenen höheren psychischen Vorgängen eine intimere Beziehung* herstellen wird als zwischen diesen und dem andersseitigen Anteil des Sprachapparates. So daß also schließlich doch eine Art Überwertigkeit des auf der überwertigen Hirnhälfte gelegenen Sprachapparates zustandekommt.

Goldstein räumt ja auch selbst *innerhalb* der *Zusammen-*

arbeit beider Hemisphären einer von *beiden gegebenenfalls eine größere* oder *geringere Überwertigkeit* ein, wenn er sagt:

„Es wäre . . . *bis zu einem gewissen Grade, der abhängt von der neben der Mitarbeit der anderen doch bestehenden relativen Überwertigkeit der einen Hemisphäre*, gleichgültig, in welcher Hemisphäre der Herd sitzt."

Versuchen wir nun aber, dem Problem an Hand unserer eigenen Beobachtungen näher zu kommen:

Im Falle Bayrhoffer war der *Sprachdefekt sicher ein hochgradiger.* Die Patientin hatte eine *schwere Einbuße ihres Sprachverständnisses* erlitten. Sie befolgte Aufforderungen nicht und gab auf Fragen nicht sinngemäße, unverständlich-paraphasische Antworten.

Eine *Restitution* der Sprachstörung *trat hier wie in den anderen Fällen nicht ein*; allerdings war das Alter der Kranken zu hoch, als daß überhaupt eine Restitution hätte erwartet werden können. Und schließlich war die Dauer der rasch zum Tode führenden *Erkrankung* zu kurz, um ein Urteil über die etwa *mögliche* Restitution erlauben zu können. — Die *linke Hemisphäre* des Falles B. war *völlig frei*, der Herd streng rechtshirnig. In diesem Falle scheint es sich also *wirklich* um ein Individuum gehandelt zu haben, dessen *Sprachregion auf der rechten Hirnhälfte* seine Lage hatte. Tatsächlich hat ja auch *die ganze rechte Hirnhälfte* eine *morphologische Überwertigkeit* besessen. Daß die Kranke dennoch im Leben als Rechtserin galt, kann daran gelegen haben, daß ihre *wahre Händigkeit* der *Beobachtung entgangen* war und eine im Effekt erfolgreiche Umstimmung zum tadellosen und vorwiegenden Gebrauch der rechten Hand zustande kam; in diesem Falle bliebe immer noch der Annahme Raum, daß *auch die rechtshändigen Leistungen mit der überwertigen rechten Hirnhälfte vollzogen* wurden.

Schließlich verdient in diesem Zusammenhang besondere Beachtung die Tatsache, daß die Patientin Klavierlehrerin war; möglicherweise hatte sie es durch jahrelanges Üben zu einer solchen Vollkommenheit der rechten Hand gebracht, daß die ursprüngliche Händigkeit ganz zurücktrat.

Die Patientin Schlegelberger hatte nur eine *starke Erschwerung der Wortfindung.*

Will man für diese Störung Läsionen des Schläfenlappens der überwertigen Hemisphäre verantwortlich machen, so würde der *riesige Erweichungsherd des rechten Schläfenlappens* in diesem

Falle die amnestische Aphasie unter der Voraussetzung erklären, daß die *Hirnträgerin rechtshirnig* war. Es bleibt aber auffällig, daß eine so erhebliche Läsion des rechten Schläfenlappens *keine anderen sprachlichen Störungen* zu erzeugen vermochte. *Für die vitalsten temporalen Sprachleistungen* muß also doch wohl eine *Überwertigkeit der linken Hemisphäre* bestanden haben.

Man könnte an eine derartige Verteilung der Sprachfunktion auf beide Hirnhälften denken, daß die *Vermittlung des Sprachverständnisses durch die linke Hemisphäre* zustande kam, *für die* hier *gestörten Sprachleistungen* aber *die rechte Hemisphäre die überwertige* war.

Aber wir gestehen, daß uns *dieser Fall für eine derartige Annahme nicht genügend beweiskräftig* erscheint. Selbst wenn wir voraussetzen, daß die Überwertigkeit *eines Anteils* der gesamten Sprachfunktion sich morphologisch ausdrücken *könnte,* so *scheitert* in unserem Falle *die vergleichende morphologische Untersuchung* beider Temporallappen *an der äußeren Zerstörung* des Präparates.

Mit Sicherheit ließ sich eine *morphologische Überwertigkeit des rechten Stirnhirns* feststellen. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß die frontalen Sprachanteile für die hier geschädigten Sprachleistungen von Bedeutung sind.

Loskant hatte auf sprachlichem Gebiet neben *artikulatorischen Erschwerungen* und einer *amnestischen Aphasie* auch *Paraphasien.* Das *Sprachverständnis* war *intakt. Reihensprechen gelang,* abgesehen von störenden Perseverationen, *mühelos.* Auch das *Nachsprechen* einfacherer Wort ging *gut* vonstatten; Paraphäsien traten hierbei erst bei schwierigen Worten auf. In der Spontansprache stellten sie sich allerdings auch schon bei einfachen Worten ein.

In diesem Falle war der *Fuß der rechten dritten Stirnwindung erweicht.* Die *anatomische Zerstörung* war *keine schwere*: der verhältnismäßig *leichte Charakter der Sprachstörung* kann sich also durchaus *aus einer leichten Schädigung des rechsseitigen überwertigen Sprachapparates erklären.*

Soweit die Läsion des zerstörten Gebietes ein Urteil über seine morphologischen, im groben nicht gestörten Verhältnisse im Vergleich zu denen der anderen Seite zuließ, schienen die *pars operc. und triang. auf der rechten Seite* ein *größeres Flächenareal* zu beanspruchen als auf der linken. Bleiben wir uns

aber der Einschränkungen bewußt, die eine Beurteilung so begrenzter Rindenterritorien ohne histologische Sicherung uns auferlegen. Die Läsion dieses Gebietes hätte hier eine histoarchitektonische Entscheidung sowieso unmöglich gemacht. Ob also eine *Überwertigkeit gerade auch im Bereiche der zerstörten Sprachregion* vorlag, ist *nicht mit absoluter Sicherheit* zu entscheiden. Daß aber überhaupt im rechten Stirnlappen, zumal *im Gebiet der rechten mittleren Stirnwindung üppigere Oberflächenbildungen und Gliederungen* vorliegen, ist zweifellos. Ebenso sicher kann aus der Massenzunahme des ganzen rechten Schläfenlappens auf eine *morphologische Überwertigkeit der temporalen Sprachregion* geschlossen werden. Es bleibe dahingestellt, welchen Areae diese morphologischen Überwertigkeiten im einzelnen zugute kamen.

Grenzen der Methode. Hirntumor des rechten Parietallappens und angrenzender Gebiete des Temporallappens mit amnestischer Aphasie, aber ohne apraktische Erscheinungen bei einer Linkshänderin. Ein Gehirn eines Rechtshänders mit rechtsseitigem Sitz der Läsion und gleichzeitiger örtlicher Atrophie der linken Hirnhälfte. Über örtlichen Hirnschwund im allgemeinen.

Lassen sich also in den Fällen Schlegelberger und Loskant *auf der einen Seite sichere morphologische Unterschiede zwischen beiden Hirnhälften zugunsten der rechten* ermitteln, so läßt sich *andererseits nicht mit absoluter Beweiskraft der Nachweis* erbringen, *daß die morphologische Überwertigkeit der rechten Hemisphäre auch in jenen Gebieten besteht, welche von einer Läsion ergriffen sind.*

Die sichere Entscheidung dieser Frage scheitert am Material:

Die Zerstörung der als überwertig vermuteten Gebiete erlaubt keine vergleichende morphologische Betrachtung mit den gleichen Gebieten der anderen Hirnhälfte. Aus den gleichen Gründen würde eine histoarchitektonische Untersuchung hier auch nicht weiter bringen. Wir müssen uns also mit der Feststellung begnügen, daß *bei zwei Individuen, welche eine rechtshirnige, von Herderscheinungen,* die sonst nur nach Erkrankung der als überwertig anzusehenden linken Hirnhälfte auftreten, *gefolgte Läsion erfahren* haben, das *Gehirn tatsächlich eine grobe morphologische Überwertigkeit an bestimmten Stellen der rechten Hirnhälfte* aufwies, wenn auch nicht mit Sicherheit gerade an den lädierten Stellen.

Unsere *Methode hat* also wie jede *ihre Grenzen.* Davon mögen schließlich noch zwei Fälle Zeugnis ablegen, deren letzter wegen einer neuen, bei ihm sich erhebenden Fragestellung noch eine besondere Beachtung verdient.

4. Fall Hofmann.

Es handelt sich um eine 79 jährige Kranke, welche in wenigen Wochen unter den klinischen Erscheinungen einer linksseitigen Hemiplegie, *amnestischen Aphasie* und geringgradiger Dysarthrie zugrunde ging. Es fand sich ein etwa pflaumengroßer, äußerlich gut abgrenzbarer Tumor im rechten unteren Scheitellappen.

Der Tumor nimmt den ganzen Gyrus angularis ein und hinterste Gebiete des Gyr. s. m. Auf einem unmittelbar vor der äußerlich sichtbaren vorderen Grenze des Tumors, also noch im hintersten Bereich des Gyr. s. m. angelegten Frontalschnitt ist von Tumormasse selbst schon nichts mehr zu sehen, das Markweiß der im ganzen erheblich vergrößerten rechten Hemisphäre dagegen von weißlich opaker Beschaffenheit, in der Konsistenz etwas weich und wie gequollen. Die Rinde der rechten Hemisphäre zeigt sich auf dem Schnitt stellenweise ganz erheblich reduziert. Diese Veränderungen reichen nach vorn bis in die Schnitthöhe des Kaudatumkopfes. Im Stirnhirnmark der linken Hemisphäre finden sich ebenfalls Tumormassen, und zwar in der Tiefe des Markes der ersten Stirnwindung. Diese stehen aber in keiner unmittelbaren Beziehung zu dem großen Tumor des rechten Parietallappens.

Die Kranke war Linkshänderin (Bruder und Vater waren ebenfalls Linkshänder).

Setzen wir voraus, daß die amnestische Aphasie durch eine von dem Tumor bewirkte Schädigung des rechten Schläfenlappens bedingt war, so scheint die Tatsache, daß ein rechtsseitiger Parietaltumor, welcher auch die hinteren Temporalgebiete beschädigt, bei einer Linkshänderin eine amnestische Aphasie verursacht, an sich nichts Auffälliges zu bieten. Hier war eben die rechte Hirnhälfte überwertig. Warum war es dann aber bei diesem Scheitellappentumor nicht zum Auftreten apraktischer Erscheinungen gekommen?

Fraglos liegt die Annahme nahe, daß die in diesem Falle vorhandene Eupraxie durch die Intaktheit der in dem hier in Frage kommenden Gebiete überwertigen linken Hirnhälfte einer Linkshänderin gewährleistet wurde.

Wir fragen wieder nach morphologischem Beweismaterial.

Der Tumor hatte nicht nur eine Vergrößerung der ganzen rechten Hemisphäre verschuldet, sondern auch durch Abplattung und Verbreiterung der Windungen dieser Hirnhälfte zu einer gänzlichen Umgestaltung ihres Oberflächenbildes geführt. Dadurch wird aber die vergleichende morphologische Be-

trachtung beider Seiten so gut wie unmöglich. Nur im Stirnhirn scheint das Windungsbild unverändert. Hier sieht man aber mit Deutlichkeit *im Bereich der zweiten Stirnwindung und angrenzender Gebiete der dritten Stirnwindung auf der rechten Seite eine kompliziertere und reichlichere Gyrifizierung nach Art einer Mikrogyrie.*

Es scheint also wenigstens im Stirnhirn eine morphologische Überwertigkeit der rechten Hemisphäre vorzuliegen. Aber über die so wichtige Morphologie des Scheitellappens läßt sich wieder nichts aussagen.

---

5. Fall Ritter (vgl. Abb. 15—16).

Es handelt sich um einen Kranken[1]), der unmittelbar vor Aufnahme in die Klinik einen Schlaganfall mit Lähmung des linken Beines erlitten hatte. Er starb bereits nach siebentägiger Beobachtung. Abgesehen von Lähmungserscheinungen, subkortikalen Bewegungsstörungen sowie nicht ganz sicheren apraktischen und agnostischen Erscheinungen, hatte der Kranke eine fast vollständige *Aufhebung des Sprachverständnisses* sowie literale und verbale *Paraphasien.*

Als wahrscheinliche hirnapthologische Grundlage dieser Sprachstörungen (von andern Hirnbefunden soll hier abgesehen werden) ließen sich ermitteln: *Herde in den beiden rechten Querwindungen,* sowie eine *Erweichung im hinteren Teil der rechten ersten Schläfenwindung.* Das analoge Sprachgebiet der *linken Hemisphäre* war *frei.* Man könnte also auch hier an eine Überwertigkeit der rechten Hemisphäre wenigstens für die Sprachfunktionen denken.

Die ungewöhnliche Atrophie und die dadurch bewirkte schwere Entstellung der Hirnoberfläche, insbesondere der linken Hemisphäre, ließen von vornherein eine vergleichende Beurteilung der morphologischen Verhältnisse aussichtslos erscheinen.

Die stärkere *Atrophie der linken Hirnhälfte* hatte an einigen Stellen noch eine besondere *örtliche Steigerung* erfahren: so vor allem *in der ersten Schläfenwindung*, an der Grenze zwischen vorderer Zentralwindung, zweiter und dritter Stirnwindung, im Übergangsgebiet zwischen hinterer Zentralwindung und Gyr. supramargin.

Es muß aber dieser, sich an der ersten linken Schläfenwindung besonders kenntlich machenden Atrophie möglicher-

---

[1]) Der Kranke galt wie *alle* anderen, von denen hier die Rede (mit Ausnahme von *Hofmann*), im Leben als Rechtser. In der Familie jedoch sind zwei aus erster Ehe stammende Töchter „vorwiegend Linkshänder".

weise ein Einfluß auf das Zustandekommen der Sprachstörungen eingeräumt werden. Dies führt auf die Frage der örtlichen Atrophien.

Pick[1]) gebührt das Verdienst, als erster auf die Tatsache hingewiesen zu haben, daß die senile *Hirnatrophie* das Gehirn *nicht wahllos* zu befallen braucht, sich vielmehr ausschließlich oder vorwiegend an ganz bestimmten Rindenstellen manifestieren kann.

Picks Fragestellung war dabei eine mehr klinische: es kam ihm in erster Reihe darauf an, den Nachweis zu erbrin-

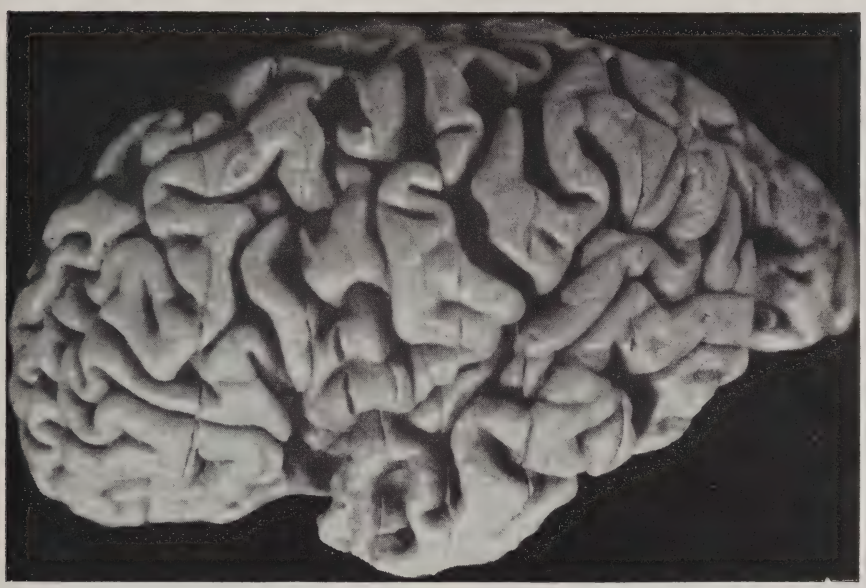


Abb. 15. Fall Ritter.

gen, daß der *senilen Hirnatrophie* eine *Bedeutung als Grundlage von Herderscheinungen* beigelegt werden müsse. Tatsächlich gelang es ihm dann auch, Sprachstörungen auf eine Atrophie des Sprachgebietes der linken Hemisphäre, apraktische Erscheinungen auf eine solche des linken unteren Scheitelläppchens beziehen zu können.

Es konnte *Pick* daher auch nicht entgehen, daß unter den genannten Umständen die in Frage kommenden *Rin-*

[1]) Arbeiten aus der Deutschen Psych. und Univers.-Klinik Prag, Berlin 1908.

dengebiete gerade der linken Hirnhälfte in besonderem Maße vom Hirnschwund ergriffen werden. Der Gedanke, diese Tatsache mit der funktionellen Überwertigkeit der linken Hemisphäre in Beziehung zu bringen, lag nahe. Es ist indessen nicht ersichtlich, welche Gründe *Pick* für die ausschließliche oder vorwiegende Lokalisation des Hirnschwundes auf der linken Hirnhälfte verantwortlich macht, wenn er auch keine Zweifel darüber aufkommen läßt, daß es „funktionelle Momente" sein müssen.

Es ist eine alle krankhaften Vorgänge auszeichnende, all-

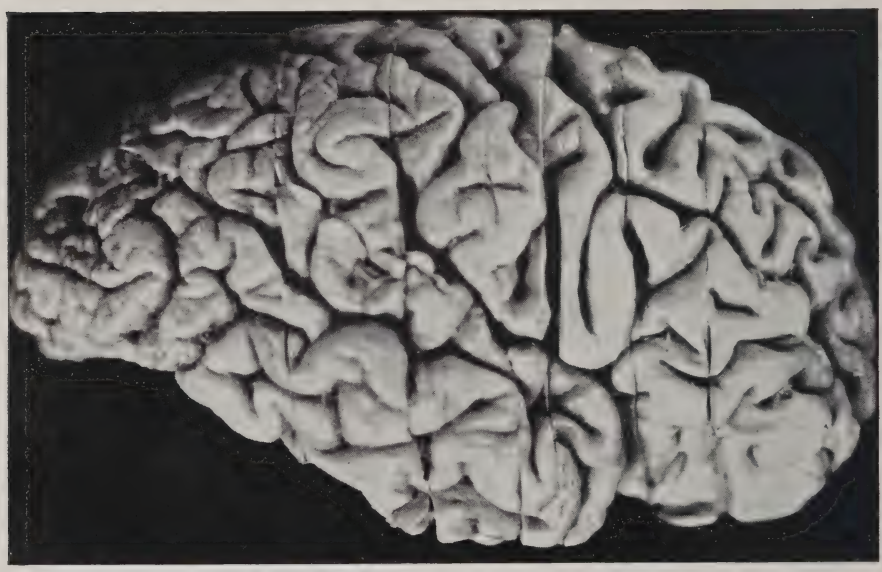


Abb. 16. Fall Ritter.

gemeine Gesetzmäßigkeit, daß *diejenigen Gebiete zuerst und am stärksten leiden, welche die höchste und komplizierteste Leistung garantieren.* Die stammesgeschichtliche und entwicklungsgeschichtliche Betrachtung lehrt aber, daß die fortschreitende Differenzierung des Hirns sich in der Richtung einer (zunehmenden) Überwertigkeit einer Hirnhälfte bewegt. Es haben also diejenigen *Rindengebiete, an welche einhirnige Leistungen gebunden sind, gleichzeitig die jüngsten und verfeinertsten* aller lokalisationsfähigen Leistungen auszuführen. Es wird auch niemand daran zweifeln, daß die gänzlich oder vorwiegend

einhirnigen Leistungen der Sprache, des zweckvollen Handelns an Wertigkeit den doppelhirnigen weit überlegen sind.

*Pick*s Befunde sind von einer Reihe späterer Autoren bestätigt worden.

In jüngster Zeit haben *Onari und Spatz*[1]) die von *Pick* geäußerte Meinung, daß es sich bei diesen lokalen Atrophien um eine *örtliche Steigerung eines Involutionsorganes* am Gehirn handle, einer histopathologischen eingehenden Kritik unterzogen. Die beiden Münchener Forscher müssen zwar anerkennen, daß alle für das Altern auch am Gehirn kennzeichnenden morphologischen Merkmale sich auch bei der *Pick*schen Atrophie ermitteln lassen, halten aber den daraus etwa herzuleitenden Schluß, daß die „*Pick*sche Krankheit" ein spezifischer Altersvorgang sein *müsse,* für unbewiesen.

Da wir — ähnlich wie *Pick* — nur den *Ort* und *nicht die Art des Hirnschwundes* im Auge haben, hat das Problem der histopathologischen Zugehörigkeit der *Pick*schen Atrophie für uns nur untergeordnete Bedeutung. Es mag sein, daß unter den von uns des näheren betrachteten Greisengehirnen, an denen wir die Elektivität im oben angedeuteten Sinne überraschend häufig bestätigen können, auch solche waren, die keine eigentlichen histopathologischen senilen Veränderungen bieten oder die etwa in den Bereich der Pickschen Krankheit — wenn man darunter den anatomischen Ausdruck eines nur „umschriebenen Alterns" verstehen will — hinein gehören: für die uns hier ausschließlich interessierende Frage, an welchen Stellen der Hirnoberfläche wohl zuerst und am stärksten die Atrophie sich geltend mache, können diese histopathologischen Feinheiten vernachlässigt werden.

Dagegen ist es sehr bemerkenswert, daß auch nach den Untersuchungen von *Onari und Spatz der atrophisierende Prozeß sein Zentrum in einem genetisch jungen Gebiet* hat. Wo Leistungen „verwickelter Art" (*Sterz*) anzunehmen sind, trete der atrophisierende Vorgang am intentivsten hervor. Das würde sehr gut zu unserer oben gekennzeichneten allgemeinen Auffassung passen. Tatsächlich sind auch in den Fällen von *Onari* und *Spatz* die Sinnesfelder, die Heschlsche Querwindung, verschont geblieben. Wir sollten erwarten, daß die Wernickesche Stelle — nicht nur als die phylogenetisch jüngste, son-

[1]) Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych.

dern, was hier vor allem interessiert, als die vorwiegend einhirnig arbeitende Gegend am stärksten vom atrophisierenden Prozeß befallen wäre: das ist nun aber auffälligerweise nicht der Fall! Die Wernickesche Stelle zeigt (neben anderen temporalen Gebieten) „nur die geringgradigsten Veränderungen, welche in der Gesamtrinde vorkommen". Wie ist das zu erklären? — Einmal deutet vielleicht die Tatsache, daß in dem zur Untersuchung gekommenen Fall *Bradt* eine symmetrische Atrophie beider Schläfenlappen vorgelegen, daraufhin, daß an *diesem Gehirn möglicherweise keine strenge Einhirnigkeit der an die Wernickesche Stelle gebundenen Leistung* bestanden habe. Im Falle *Mühlich* liegt ein Hirnsektionsprotokoll nicht vor. „Die erste Schläfenwindung ist fast intakt geblieben."

Aber abgesehen von dieser Möglichkeit tun wir gut, uns der auch bereits von *Onari* und *Spatz* gebührend gewürdigten Tatsache zu erinnern, daß mit der Ausschließlichkeit eines einzigen, die Örtlichkeit und Ausbreitung der Atrophie bestimmenden Faktors nicht gerechnet werden darf. Es werden sicher noch eine Reihe anderer, die Ausbreitung des Hirnschwundes bestimmenden Momente konkurrierend hinzutreten, über die wir teils sehr Unsicheres, teils gar nichts wissen.

Um aber auf unseren konkreten Fall zurückzukommen, so war es auf der linken Hirnhälfte zu einer *stärkeren örtlichen Akzentuierung des Hirnschwundes* gerade *an denjenigen Stellen* gekommen, in denen überwertige Hirnleistungen vertreten sind: so vor allem in der ersten Schläfenwindung, an der Grenze zwischen vorderer Zentralwindung und *zweiter und dritter Stirnwindung*, sowie im Übergangsgebiet von hinterer Zentralwindung und *Gyr. supram.*, dessen vorderer Bogen ganz bedeutend verschmälert ist.

Es wird nicht zu entscheiden sein, ob die klinischen Ausfallerscheinungen auf sprachlichem Gebiet durch den Herd der in diesem Falle als überwertig anzusprechenden rechten Hemisphäre, ob sie durch den im Bereiche des sensorischen Sprachgebietes örtlich akzentuierten atrophischen Vorgang der dann als überwertig anzusprechenden linken Hemisphäre bedingt sind.

Eine dritte Möglichkeit, die auch *Kleist*[1]) in Erwägung zieht, würde *einem von beiden Hirnhälften ausgehenden Einfluß auf das*

[1]) Hirnpathologie. Im Druck.

Zustandekommen der sprachlichen Herderscheinungen Rechnung tragen. In diesem Falle hätten wir mit einer *relativen Gleichwertigkeit beider Hirnhälften* zu tun. Hierin scheinen mir *Kleist* und *Goldstein* also einer Meinung zu sein.

Allgemeine Schlußfolgerungen.

Wir werden so tatsächlich zu der Annahme gedrängt, daß es möglicherweise *Grade der Überwertigkeit* gibt; von dem einen Extrem absoluter Überwertigkeit führen stete Übergänge zu dem anderen Extrem einer völligen Gleichwertigkeit beider Hirnhälften.

Man wird aber niemals außer acht lassen dürfen, daß der *Zustand der ausgesprochenen Überwertigkeit einer spezifisch humanen Hirnleistung* als der „normale" des Erwachsenen angesehen werden muß. Für primitivere, nicht spezifisch humane Hirnleistungen mag eine Überwertigkeit einer Hemisphäre noch nicht bestehen und jener Dauerzustand vorliegen, wie er etwa in den ersten Lebensmonaten des menschlichen Kindes für alle Hirnleistungen, auch die sprachlichen, angenommen werden muß. Die fortschreitende Hirnentwicklung aber drängt unter gewöhnlichen Bedingungen stets auf Überwertigkeit.

Unter solchen „gewöhnlichen" Bedingungen liegt das Gebiet einer überwertigen Hirnleistung auf der Seite der überwertigen Hemisphäre.

Es kann aber offenbar auch das Gegenteil vorkommen; *im Erbgang mag gelegentlich ein kompletter Rechtshänder bezw. Linkshirner nur die Seitigkeit* **eines** *Hirngebietes vererben* und so zur Entstehung verwickelter Seitigkeitsanlagen des Gehirnes Anlaß geben.

Wir möchten jedenfalls nach den hier mitgeteilten Beobachtungen die eingangs erwähnte *Mendel*sche Annahme und die Möglichkeit, daß auch einmal „für die eine . . . Hirnstelle Linkshirnigkeit, für die andere Beidhirnigkeit oder Rechtshirnigkeit bestehen" kann (*Kleist*), aufrecht erhalten.

Es wird sich freilich *nicht immer mit Sicherheit* entscheiden lassen, ob in einem gegebenen Falle die erhaltenen Sprachleistungen eines sprachgeschädigten Individuums auf eine nur unerhebliche Schädigung eines *überwertigen* Sprachapparates zurückzuführen sind, oder ob eine, für die Gesamtleistung eines

sich über *beide Hirnhälften* ausdehnenden Sprachapparates nicht wesentliche Schädigung vorliegt.

Derselben Schwierigkeit begegnen wir bei der Frage der Restitution. Die Rückkehr der Sprachfunktion kann auf der Erholung des geschädigten einhirnigen Sprachapparates beruhen. Sie kann aber auch bedingt sein durch die Weiterarbeit des stets mit in Tätigkeit gewesenen Sprachapparates der anderen Hirnhälfte.

Vermehrt werden diese Schwierigkeiten noch durch alle jene den Grad der Restitution überhaupt bestimmenden Momente (Alter des Kranken u. dgl.).

An dieser Stelle werden wir uns schließlich des *Wertes unserer Untersuchungen* bewußt: sie bedienen sich einer *anderen* als der bisher angewandten *Methodik* und erlauben die Feststellung von Überwertigkeiten mit keinem anderen Hilfsmittel als dem Auge. Denn die von uns ermittelten *morphologischen Überwertigkeiten* ganzer *Hirnhälften oder einzelner Lappen waren grober Natur,* viel gröberer Natur als wir erwartet hatten.

Sie fanden sich auf der rechten Hirnhälfte solcher Individuen, die im Leben als Rechtshänder galten.

Stellen wir uns auf den Standpunkt, daß es sich tatsächlich um Rechtshänder gehandelt hat, so sehen wir, daß jemand *ein Rechtshänder* sein und doch *auf seiner als unterwertig betrachteten rechten Hirnhälfte partielle Überwertigkeiten* — wenigstens morphologischer Art — besitzen kann.

Will man der Morphologie auch nur einigen Wert für das Verständnis der Physiologie einräumen, so wird man sich der Folgerung nicht entziehen können, daß *eine als überwertig zu betrachtende* lokalisationsfähige *Leistung auch auf derjenigen Hirnhälfte ihr anatomisches Substrat* finden kann, *welche in anderer Hinsicht als unterwertig angesehen werden muß.* Ob solche Fälle häufig sind, vermögen wir heute noch nicht zu entscheiden. Sollten es aber mehr als bloße Ausnahmen sein, so würde der *Begriff der Überwertigkeit* insofern *eine Wandlung* erfahren müssen, als es eben *nicht nur und nicht unbedingt eine ganze Hirnhälfte,* sondern auch *einzelne Gebiete einer in anderer Hinsicht unterwertigen Hirnhälfte* sein können, welche eine *Überwertigkeit* besitzen.

Frankfurt a. M., März 1927.

IV.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Professor Dr. *Kleist*].)

Mathematische (Rechnen) Begabung und Persönlichkeit.

Von

R. HAHN.

Ein achtjähriges Mädchen ist für ihr Alter eine vorzügliche Rechnerin. Die Untersuchung soll zeigen, wie sie die Aufgaben löst und mit welchen anderen psychischen Eigentümlichkeiten diese Fähigkeiten in Zusammenhang zu bringen sind.

Zunächst ein paar Beispiele ihres Könnens: die kleine Frieda M., die zur Beobachtung auf Epilepsie auf unsere Kinderabteilung aufgenommen ist, kommt am zweiten Tag freudig zum Arzt gelaufen und sagt „ich weiß auch, wieviel 4×16 ist". Aufgefordert, es zu sagen, antwortet sie „64" und fährt sofort fort: „und 16 gibt 80". Daran schließt sich folgende Prüfung: $80 + 16$? 96. $96 + 5$? „gibt ein... 101" 100 weniger 20? „80". 101 weniger 11? „89" (ist das richtig?) „91...90". $18 + 7$? „...25" Hälfte von 25? „... $15^1/_2$, nein ... $12^1/_2$" (die Rechenzeiten wurden bei diesen mehr zufälligen Rechnungen nicht gemessen). Ich denke mir eine Zahl und zähle 7 dazu, das gibt 10. Was habe ich mir gedacht? nach 3": „*3* und 7".

Zuhilfenehmen der Finger oder Lippenbewegungen wurden bei der Prüfung nicht beobachtet. Die Kleine saß still mit dem Ausdruck der inneren Aufmerksamkeit da. Durch Eingehen auf ihr spontanes Rechnen ließ sich die Aufmerksamkeit für die längere, hier nur im Auszug mitgeteilte Prüfung fesseln. Einige Tage später, in denen Frieda durch häufige epileptische Anfälle bettlägerig und recht hinfällig gewesen war, schloß sich wiederum an eine zufällige Gelegenheit eine längere Prüfung zwanglos an: Frieda schrieb auf Aufforderung langsam und sorgfältig ihren Namen. Dann wurde ihr die Zahl 17 diktiert, sie schrieb sie kalligraphisch, *aber diese Zahl wirkte*

sofort als Anreiz zum Rechnen, Frieda fügte ohne Aufforderung und ohne aufzublicken sofort hinzu: „+ 43 = 60". Nun rechnete sie folgende Aufgaben nach Diktat: 18 + 22 = 40 (10"), 29 + 21 = 50 (10"), 19 + 21 = 40 (10"), 39 + 11 = 50 (15"). Bei der letzten Aufgabe wurde gefragt, wie sie es gerechnet habe, Frieda antwortete: „39 und 1 ist 40, dann noch die 10."

Mündliche Aufgaben: 7 + 8 = 15 (3"), 17 + 8 = 25 (22"), 29 + 11 = 40 (5"), 8 + 13 + 12 = 33 (15"). Wie gerechnet? „von den 12 hab' ich die 10 genommen und von den 13 die 10 und die 2 zu der 8, 10 und 10 und 10 ist 30, und dann hab' ich doch noch 3 ist 33". Hier zeigt sich schon sehr schön, daß die Aufgabe als Ganzes erfaßt, die Beziehungen zur Einheit der 10 entdeckt und benutzt werden. Das selbständige mathematische Denken mag noch folgender Versuch illustrieren: ich wollte Frieda ausrechnen lassen, wieviel Tage der Monat habe und stellte dafür die beiden Vorfragen: weißt du, wieviel Tage die Woche hat? Antwort: „7 Tage". Weißt du, wieviel Wochen der Monat hat? Antwort: „das weiß ich nicht". Ich erklärte ihr, „4 Wochen", nun ließ mich aber Frieda gar nicht weiter reden, sondern setzte sofort ein: „2 Wochen sind 14 und 14 ist 28 Tage sind 4 Wochen 28 Tag, ein Monat hat 4 und eine halbe Woche." Auf meine Frage, wieso sie darauf komme, antwortete sie: „31 Tage hat auch manchmal ein Monat."

Was die Kleine hier leistet, geht über das hinaus, was jetzt für die Oberstufe der Volksschule in den neuen Rechenbüchern verlangt wird: in mathematisch verwertbaren Angaben selber eine Aufgabe zu entdecken. Bei einfachen Ansätzen wird die Aufgabe nicht mehr ausdrücklich gestellt, sondern dem Schüler überlassen, sie selber zu finden. Frieda verwendet aber nicht nur die von mir gegebenen Daten (eine Woche = 7 Tage, ein Monat = 4 Wochen), sondern sie bringt das Ergebnis auch in Zusammenhang mit ihrer Kenntnis, daß es Monate von 31 Tagen gibt. Sie beschränkt sich also nicht darauf, die von mir angedeutete Aufgabe zu merken und zu lösen, sie arbeitet auch, was sie sonst aus diesem Sachgebiet weiß, hinein, klammert sich nicht an meine (für die kleine Patientin doch immerhin autoritative) Behauptung, ein Monat habe vier Wochen, sondern sie denkt auch darin selbständig und kommt so zum richtigen Resultat. In einer außerordentlich guten Normalklasse des zweiten Schuljahres habe ich 50 Kindern dieselbe Aufgabe gegeben. Nachdem ich mich verge-

wissert, daß die Kinder alle wußten, wieviel Tage die Woche und wieviel Wochen der Monat habe, habe ich sie gefragt, was ich nun wohl weiter fragen werde. Nur eine einzige — nach Angabe des Lehrers mathematisch am besten veranlagt — kam zu der Aufgabe, wieviel Tage der Monat habe und wiederum nur diese kam, aber erst mit mehrfachen Hilfsfragen, darauf, daß der Monat gar nicht vier Wochen hat.

Trotzdem Frieda noch keine gewandte Rechnerin ist und deshalb noch verhältnismäßig lange Zeit für einfache Aufgaben braucht, benutzt sie schon Hilfen, auf die andere erst kommen, wenn sie durch vielfache Übung mit den verschiedenen Zahlenkombinationen, die in Aufgaben immer wieder vorkommen, vertraut geworden sind. Bei erwachsenen Schwachsinnigen und bei normalen Durchschnittskindern bis zur Mittelstufe nimmt die Rechenzeit mit der Größe des zweiten Summanden zu, weil die Teiladditionen bewußt oder als physiologische Residualsysteme wieder durchlaufen werden; es wird der Aufgabe gemäß einfach fortlaufend addiert. Frieda rechnet $5+18$ genau so rasch (in 4") wie $18+3$, indem sie offenbar unabhängig von der Reihenfolge der Aufgabe die kleinere Zahl addiert. Wie bereits etwas erfahrenere Rechner benutzt sie bei der Aufgabe $4+9$ die Beziehung der 9 zur 10 und braucht deshalb für diese Aufgabe nur 2,8". — Das Einmaleins wird in der Schule „geübt", d. h. die Rechnung wird ersetzt durch Formeln. Frieda hat sich solche noch kaum angeeignet, sie muß noch rechnen, aber auch hierbei hilft sie sich durch Zerlegung der Aufgabe in ihr bereits geläufige Gruppen, z. B. 6×6 in 8" = 36 gerechnet als $4.6+2.6$. — Die Beziehung zur 10 wird auch bei der Multiplikation benutzt, selbst wenn sie über die Aufgabe hinausführt und eine Hilfsoperation nötig macht, z. B. 8×8 wird als 10×8 gerechnet und dann 16 subtrahiert. Dafür braucht die Kleine allerdings noch 43", aber es ist eben der „mathematische" Weg! Die Division ist Frieda unter der gewöhnlichen Darbietung „geteilt durch" noch nicht bekannt. Als ich ihr sage: „mach aus 9 drei Stücke", erfaßt sie die Beziehung zur vertrauteren Multiplikation und antwortet „3×3". Auf diese Weise löst sie jede Division richtig (im Zahlenkreis bis 100 geprüft), braucht aber natürlich lange Zeit dazu, weil ihr eben die Formeln der Multiplikation noch nicht zur Verfügung stehen.

Die Kleine ist zu Hause nicht aufs Rechnen dressiert, auch

nicht absichtlich dazu angeregt worden. Es ist vielmehr der gewöhnliche Entwicklungsgang des Rechnens, der im Schulbeginn mit Herausarbeiten von Zahlbegriffen durch Häufung von Beispielen, d. h. von Einzelvorstellungen einsetzt, aber bei ihr gleich mit elementarer Stärke. Sobald sie mehrere gleiche oder ähnliche Gegenstände sieht, wird sie dadurch zum Zählen verlockt. Sie zählt Messer und Gabeln auf dem Tisch, die Bauklötzchen, die Blätter einer Lage Papier, zählt auch am Zentimetermaß fortlaufend bis Hundert. Dagegen wurde fortlaufendes Zählen als rein sprachliche Übung nicht beobachtet. Ob sie das vor unserer Beobachtung getrieben hat, habe ich nicht erfahren können. Das Zählen wird jetzt jedenfalls nie zum sinnlosen Zählzwang. Was sie mit einem Blick übersehen kann, etwa die Knöpfe am Mantel des Arztes, zählt sie nicht zusammen. Auch die Bedeutung der Zahl als Zusammenfassung von gleichen Dingen ist immer gewahrt. Disparate Dinge, wie etwa Betten und Menschen, oder auch nur Betten und Stühle werden nicht zusammengezählt. Es handelt sich nicht um einen Zähltrieb, sondern um ein allerdings triebhaftes Bedürfnis, die bereits gebildeten Zahlbegriffe anzuwenden. Dazu gehört das sinnvolle Zählen und das Ergänzen dargebotener Zahlen zu Rechnungen und das Entdecken von Zusammenhängen in mathematischen Gegebenheiten, wie es oben geschildert ist. Es ist ein relativ begrenztes — Vorstellungs- und Denkgebiet. Ob es physiologisch an eine bestimmte Großhirnstelle gebunden ist, mag vorläufig außer Erwägung bleiben. An sich wäre es ja auch denkbar, daß das gute Erfassen von mathematischen Beziehungen nur eine Erscheinung eines vorzüglichen Beziehungsdenkens überhaupt wäre. Wenn sich auch in andern Sach- bzw. Vorstellungsgebieten gleich große „Intelligenz" nachweisen ließe, so würde aber immer noch das Vorwalten gerade des mathematischen Interesses für ein Überwiegen der mathematischen Vorstellungen sprechen.

Es folge deshalb zunächst die allgemeine Intelligenzprüfung, dann aber bleibt als wichtigstes festzustellen, welche intellektuellen Leistungen sind besonders entwickelt, mit andern Worten: was gehört in unserem Fall zum mathematischen Vorstellungs- und Denkgebiet? Zum Schlusse erhebt sich dann die Frage, wie ist das Allgemeinverhalten? Ist es durch das Überwiegen gerade der mathematischen Vorstellungen bedingt, oder ist das Allgemeinverhalten bei ausgeprägter Spezialveranlagung,

gleichviel in welcher Sphäre eine solche vorhanden ist, gegenüber Menschen mit mehr gleichmäßiger Durchschnittsveranlagung ein besonderes, oder endlich, gibt es in der Konstitution oder auch in einer Krankheit bedingte Allgemeinverhalten, die gerade der Entwicklung besonderer Vorstellungsgebiete und Denkweise günstig sind, so daß auch bei durchschnittlicher Veranlagung sich leicht Spezialliebhabereien und Fertigkeiten entwickeln?

Es ist nicht zu erwarten, daß *ein* Fall von mathematischer Veranlagung und gerade unser Fall diese Fragen lösen läßt. Biographien hervorragender Mathematiker müßten herangezogen werden. Wir müssen uns zunächst aber auf unsern Fall beschränken, und er hat den Vorteil, daß es sich um ein achtjähriges Kind handelt, dessen Verhalten durchsichtiger ist als das eines ausgewachsenen Menschen, der durch mannigfache, nicht übersehbare Konflikte und Anpassung gemodelt ist.

Die Intelligenzentwicklung unserer Kleinen steht nach *Binet-Simon* etwas über der Altersstufe. Von den Tests der achtjährigen machen ihr nur die sog. leichten Verstandesfragen etwas Mühe. Von der ersten Frage (Was muß man machen, wenn man den Zug verpaßt hat?) ist ihr offenbar nur so viel klar, daß es unangenehm ist, sie antwortet: „Gucken ob die Mutter da ist." Auf die zweite Frage (Was muß man machen, wenn man etwas entzwei gemacht hat, das einem nicht gehört?) antwortet sie zuerst mit den Achseln zuckend: „Das weiß ich nicht", auf Wiederholung der Frage in der persönlichen Fassung, was würdest *du* machen?: „Krieg' ich Hieb' von der Mutter." Auch von dieser Situation ist offenbar nur die weniger wichtige Tatsache, daß etwas entzwei gemacht wurde, erfaßt worden. Das Kind ist durchaus nicht etwa verprügelt, die Mutter ist verständig und freundlich, sieht der Kleinen eher manches nach, was den älteren Geschwistern nicht durchgehen würde. Bei der dritten Frage (Was muß man machen, wenn man in die Schule geht und unterwegs merkt, daß es später ist als sonst?) wird ebenfalls nur ein Teil des Gesamtvorganges erfaßt, nämlich die Verspätung. Die Antwort ist zuerst ähnlich wie bei der zweiten Frage, sie sagt: „Da kriegt man Hieb' wenn das Fräulein kommt." Bei Wiederholung der Frage antwortet Frieda mit der nicht schlechten Ausrede, „da muß man sagen, man hätt' der Mutter noch was helfen müssen". Ein scharfes Erfassen des Tatbestandes der Frage ist das natürlich auch

nicht. Von den Tests der neunjährigen wird besonders die Aufgabe, fünf Oberbegriffe zu bilden, dreimal gut und zweimal genügend gelöst. (Pferd und Hund sind zwei Tiere, Puppe und Ball sind zwei Spielsachen, Soldat und Schutzmann sind zwei Menschen — Stuhl und Tisch sind zwei Sachen, Gabel und Löffel sind zwei Sachen.) Auch der Gewichtstest gelingt nach drei Fehlversuchen vollständig. Von besonderem Interesse ist das Verhalten bei dem Bildertest, weil hier im Bild gegebene Beziehungen erfaßt werden müssen. Beim Blindekuhbild antwortet Frieda, nachdem sie einen Blick darauf geworfen hat, zuerst: „das ist Feuerwehr", als Perseveration an eine Suggestivfrage, die bei der Binetgeschichte vom Christbaumbrand etwa zehn Minuten vorher gestellt worden war. Ob bei dieser Falschlösung irgendein Versuch einer sinnvollen Erfassung beteiligt ist, läßt sich natürlich nicht sagen. Auf die Frage: was machen die Leute? antwortet Frieda: „der Mann hat ein Taschentuch um die Augen, will die Frau kriegen, der Mann hält das Tischtuch fest". (Was passiert dabei?) „da fällt das Zeug herunter". (Warum macht er das?) „weiß ich auch nicht". Die nach *Binet-Simon* für neunjährige erlaubten Hilfsfragen (Warum hat der Mann die Augen verbunden, warum reißt er alles herunter?) führen nicht zum Ziel. Die einzige Beziehung, die entdeckt wird, ist, daß der Mann die Frau haschen will. Bei dem Schneeballbild sieht Frieda sofort, daß „sich einer versteckt" hat. Dann sagt sie: „der Mann hat sich versteckelt, weil er Angst hat vor dem Mann" (Warum Angst?) „weil der Mann *den* Mann verhaut". Erst auf die Aufforderung, das ganze Bild anzusehen, da könnte sie sehen, warum er ihn verhaue, sagt Frieda: „er hat die Scheibe eingeschlagen" und zeigt auf die Frage, welcher von beiden es gemacht habe, den richtigen. Auch das dritte Bild (Fensterpromenade) wird erst mit mehr Hilfsfragen als für neunjährige erlaubt sind, richtig gedeutet. Zunächst begnügt sich Frieda fast ganz mit dem Aufzählen der einzelnen Figuren und hat anscheinend überhaupt kaum das Bedürfnis, die verschiedenen Dinge miteinander in Beziehung zu setzen. Dazu angeregt, gelingt es leidlich, aber es macht ihr keine besondere Freude. Sogar bei den viel einfacheren Szenen in Meggendorffers „Nimm mich mit" werden nur die Einzelheiten benannt.Wenn alle aufgezählt sind, wozu auch gehört, daß die Seitenzahl gelesen wird (!), will sie das Blatt umwenden. Auf eindringliche Fragen werden auch hier

nur ganz einfache Zusammenhänge richtig erkannt. (Z. B. „der Hund läuft dem Hasen nach", aber es bedarf der weiteren Frage: was will er denn? bis sie sagt: „Beißen". Als Frieda aufgefordert wird, das Bild „brüderliche Liebe" aus Hendschels „Kinder und Käuze" (ein kleines Mädchen weint, weil der Bruder ihr den Teller weggenommen hat und ihn ausleckt) zu beschreiben, sagt sie: „die tun essen" (Welches von beiden?) zeigt den richtigen. (Was macht die andere?) „weint". (Warum?) „weiß ich nicht warum". Auf die eindringliche Frage, weshalb das Mädchen wohl weine, liest Frieda die Unterschrift, aber auch das führt sie nicht zum Verständnis, und als ich ihr sage: „der große Bruder hat ihr doch den Teller weggenommen!", antwortet sie: „ich weiß es nicht, oder es kann ja auch sein, daß in dem Mädchen seinem Teller nichts ist". Frieda lehnt also den im Bild gegebenen Zusammenhang direkt ab und läßt sich nicht durch die Gesamtdarstellung leiten. Solche Vorgänge interessieren sie offenbar nicht.

Die Untersuchung der Sinnesorgane ergibt nichts Auffälliges. Frieda hört und sieht gut. Nachbilder lassen sich prompt erzeugen, dagegen keine nachbildnahen Erinnerungsbilder. Frieda ist nicht eidetisch. Farben werden gut unterschieden und auch Zwischenfarben richtig benannt. Am Formenbrett werden eindeutige Figuren sofort richtig erfaßt, z. B. wird die Kreisscheibe sofort dem entsprechenden Kreisloch zugeordnet. Auch kompliziertere und unsymmetrische, aber gut charakterisierte Figuren werden sofort richtig erfaßt. Frieda deutet auf das entsprechende Loch, ohne die Figur erst in die gleiche Lage zu bringen, wenn sie ihr etwa in umgekehrter oder schiefer Lage in die Hand gegeben wird. Die Leistung entspricht der Altersstufe. Auffällig ist höchstens, daß die Probe des Einpassens in das entsprechende Loch nicht ausgeführt wird, die motorische Bereitschaft ist jedenfalls eher geringer als sonst beim Kind. Die Gestalt wird von der Größe abstrahiert, aber unscharf erfaßt. Das zeigt sich darin, daß Frieda die gleichschenkelig-dreieckige Figur einem Loch zuordnet, das viel kleiner ist und einem Kreissektor von nur 25^0 entspricht. Es wird also der Winkel und der Kreisbogen vernachlässigt. — In folgendem Versuch wird die Aufmerksamkeit auf die Größe von Winkeln gelenkt: Frieda erhält eine größere Anzahl Täfelchen, auf denen in gleichlangen und gleichdicken Strichen offene Winkel gezeichnet sind, je zwei sind immer

gleich und zu jedem solchen Paar ist ein weiteres vorhanden, das sich von ihm nur durch 5^0 unterscheidet, während die Abweichungen sonst vom spitzen zum stumpfen Winkel gehen. Frieda schwankt ab und zu bei Abweichungen von 15^0, legt sie aber nie zusammen. Die kleine Abweichung von 5^0 dagegen beachtet sie nicht, auch wenn sie besonders danach gefragt wird, ob sie wirklich gleich seien. Von drei Kindern einer Normalschule haben zwei zwar auch Abweichungen von 5^0 zusammengelegt, aber auf hinweisende Frage den Unterschied bemerkt. Das optische Erfassen von Formen und das Abschätzen von Winkeln ist also bei Frieda nicht feiner als bei gleichalterigen Durchschnittskindern.

Die optische Merkfähigkeit ist beim Bernsteinversuch, wahrscheinlich schon infolge der nicht scharfen Auffassung, untermittelmäßig. Von neun während 30" exponierten Figuren werden in drei Versuchen richtig gezeigt: 5 — 5 — 7 —, dagegen falsch: 6 — 4 — 5. Diese irrtümlich agnostizierten Figuren sind den wirklich gesehenen, aber nicht reproduzierten ähnlich und werden zum Teil auch mit geringerer Sicherheit angegeben. In kindlicher Weise werden die „sinnlosen" Bernsteinfiguren symbolisiert. Was davon irgendeine Ähnlichkeit mit einem Buchstaben hat, wird als solcher aufgefaßt, die andern Figuren werden als „Vierecke und Dreiecke mit so Strichen durch" bezeichnet. Die optischen Leistungen sind also sicher nicht hervorragend. Das ergibt sich auch daraus, daß Frieda instinktiv als Hilfe einzelne Figuren mit dem Finger nachfährt, sie sich also motorisch einzuprägen sucht. Aber auch die kinästhetischen Erinnerungsbilder sprechen nicht übermäßig gut an: passiv mit ihrem Finger in die Luft geschriebene Zahlen und Buchstaben werden nur unvollkommen erkannt. Gelegentlich zeigt sich das bei Kindern gewöhnliche Überwiegen des Akustischen beim Schreiben: Frieda will z. B. 25 schreiben, schreibt zuerst die 5 an die Stelle des Zehners. Das liegt aber innerhalb des Durchschnitts. Ausgeprägtes Überwiegen eines bestimmten Sinnesgebietes läßt sich also nicht nachweisen.

Man darf erwarten, daß das eifrige Zählen der verschiedensten Gegenstände zu klaren Mengenvorstellungen führt. Es wurde deshalb bei Frieda das Abschätzen von Größen und Mengen durch einzelne Experimente geprüft. Das Ergebnis ist: Beim Teilen von 12-cm-, 6-cm-, 10-cm-Strecken ist der Fehler 4—5 mm, und zwar immer zuungunsten der rechten Hälfte,

und er wird auch nachträglich nicht bemerkt, auch wenn die Kleine besonders aufgefordert wird, mit dem Augenmaß die Richtigkeit nachzuprüfen. Dieser Test ist für die Altersstufe nicht geaicht. Für Erwachsene ist der Unterschied in die Augen springend und drei gleichalterige Mädchen einer Normalschule haben ihn sofort bemerkt; sie haben auch beim Teilen viel kleinere Fehler gemacht. Zum Abschätzen von Mengen wurden Plättchen mit unregelmäßig verteilten Punkten (z. T. auch Kreuzchen) verwendet. Frieda schätzt:

7 Punkte in 2" = 7,

8 „ „ 2" = 10. Wiederholung des Versuchs: in 3" = 9,

10 „ „ 2" = 10, und zwar gleich rasch, ob die Punkte ganz eng oder ganz weit auseinanderstehen, und auch wenn statt der Punkte Kreuzchen dargeboten werden. Die Frage, ob sie gezählt habe, wird verneint: „ich hab' es mir so gedacht".

11 Punkte in 3" = 10. Spontane Bemerkung: „ich hab' es aber nicht gezählt".

Versuch wiederholt: in 4" = 11.

13 Punkte in 3" = 13. Wiederholung: in 4" = 13. Auf die Frage, wie sie es gemacht habe, antwortet Frieda: „3—6—9—12, und dann hab' ich noch 1 gesehen." Es werden also aus den sehr eng und ganz unregelmäßig gesetzten Punkten Dreiergruppen gebildet. Wiederholung des Versuchs aber mit weit verteilten Punkten: in 3" = 10; bei einer zweiten Darbietung in 4" = 13. Durch die weite Verteilung ist offenbar die Gruppenbildung unmöglich gemacht worden.

17 Punkte in 3" = 10 (unsicher). Erst die fünfte Wiederholung des Versuchs führt zur richtigen Schätzung, die gebrauchte Zeit wächst dabei stetig bis zu 6".

21 Punkte in 3" = 10 (unsicher). Hier führt erst die sechste Wiederholung bei allmählich steigender Reaktionszeit in 6" zum richtigen Ergebnis. Eine nochmalige Darbietung derselben Karte in anderer Lage führt wieder zur richtigen Lösung in 6". Frieda gibt dazu an: „ich war wieder bis 20, dann hab' ich noch 1 gesehen", d. h. sie zählt ab, und zwar ohne Gruppen zu bilden.

24 Punkte in 3" = 10. Im vierten Wiederholungsversuch in 6" = 24. Wie gemacht? „wieder oben bis auf 20 gezählt, dann hab' ich noch 4 gesehen".

24 Punkte, weiter auseinander, aber gleichmäßiger verteilt in 3" = 20. Bei der dritten Wiederholung in 6" = 24. Wieder Angabe: „ich hab' bis 20 gezählt, dann hab' ich noch 4 gesehen".

Die Versuche zeigen, daß Frieda der Aufgabe entsprechend bemüht ist, rasch zum Ergebnis zu kommen. Sie „schätzt" zunächst, und erst durch die Wiederholung der Versuche wird sie angeregt, zu zählen. Besondere Fähigkeit, eine größere Gruppe aufzuteilen, besitzt sie nicht. Sie kennt zwar die Hilfe, in kleinere Gruppen aufzuteilen, kann sie aber nur bei kleineren Mengen anwenden. Das eigentliche Abschätzen innerhalb der psychischen Präsenzzeit von 2" bis 3" wird bei größeren Mengen recht fehlerhaft, d. h. die Mengenvorstellungen sind noch wenig ausgebildet. Parallelversuche an normalen Durchschnittskindern der bereits erwähnten gleichalterigen Klasse mit genau denselben Tests haben ungefähr dieselbe, jedenfalls keine geringere Sicherheit im Schätzen ergeben.

Kinder vergnügen sich oft damit, die Schritte zu zählen und bereichern auch mit diesem Spiel ihre Erfahrung. Frieda hat das bei uns spontan nie gemacht. Auf die Frage, wieviel Schritte sie ungefähr bei einem Gang durchs Zimmer gemacht habe, schätzt sie unsicher zehn, während es tatsächlich 19 waren! Die kinästhetischen Erinnerungen geben also bei ihr keine Zahlvorstellungen ab. Gruppenbildung in bestimmten Rhythmen erfaßt Frieda schlecht: sie klopft die verschiedensten Rythmen als Daktylus nach.

Bei der Prüfung der Zeichenfertigkeit wurde der Versuch gemacht, geometrische Beziehungen zu stiften. Ich zeichnete ihr einen Kreis vor, daneben ein entsprechend großes Quadrat, unter den Kreis eine Ellipse und forderte Frieda nun auf, neben die Ellipse auch was zu zeichnen in der Erwartung, daß sie vielleicht ein Rechteck liefern würde. Sie zeichnete aber unter mein Quadrat ebenfalls ein solches, allerdings etwas kleiner, dem kleinen Durchmesser der Ellipse entsprechend. Eine gewisse Größenbeziehung trat also ein, und als sie kurz darauf aufgefordert wurde, irgend etwas zu malen, zeichnete Frieda zunächst ein Quadrat, schmückte es dann mit allen drei Durchmessern und sodann mit Einzeichnen konzentrischer Kreise aus, danach aber zeichnete sie spontan ein Rechteck und verfuhr mit diesem ebenso. Man darf annehmen, daß die in der länglichen Form der Ellipse gelegene Anregung nun doch

noch durchgeschlagen hat! Solch langsames Nachentwickeln aufgenommener Reize ist bei Epileptikern nichts Auffälliges, das Umgestalten der perseveratorisch nachwirkenden Ellipse in ein Rechteck aber ist ein mathematisch-geometrisches Produzieren! Wenn auch das Zeichnen dieser geometrischen Figuren als Spontanleistung durch die vorhergehende Aufgabe sicher weitgehend bedingt ist, so zeigt die Wahl doch schon, daß ihr das mehr Freude macht als etwa Szenen darzustellen, und das ornamentale Ausgestalten ist ja keine eigentlich geometrische Leistung mehr, sondern ein ästhetisches Spiel. Während Kinder sonst mit Vorliebe Männchen malen, tat Frieda dies erst auf mehrmalige Aufforderung, und auch diese Figur wurde sehr stark symmetrisch-ornamental ohne Andeutung einer Tätigkeit. Mathematiker haben wohl öfter zur Musik, selten aber zur bildenden Kunst ein näheres Verhältnis. Sehr wahrscheinlich liegt das daran, daß ihnen diese nicht abstrakt genug ist. Die Beobachtung an Frieda zeigt, daß ihr das Ornament nahe liegt, und in diesem Zusammenhang möchte ich einen hervorragend mathematisch veranlagten Bekannten erwähnen (er sollte Altphilologe werden und wurde ein sehr geschätzter Versicherungsmathematiker!). Von aller Kunst schätzt er nur Ornamente, und diese um so mehr, je abstrakter sie sind, je weniger sie sich an Pflanzen oder gar bewegliche Lebewesen anlehnen. Er hat selber unendlich viele gezeichnet und hat aus allen Kulturzeiten eine einzigartige große Sammlung.

Die weitere Untersuchung hat also ergeben, daß bei Frieda die mathematischen Vorstellungen sich auf die *Zahlen* und ihr vorzügliches Beziehungsdenken sich auf die *Verbindung von Zahlen* beschränken. Vorstellungsgebiete, von denen man annehmen möchte, daß sie mit den Zahlvorstellungen in irgendwelchem verwandtschaftlichen oder Übungsverhältnis ständen, sind bei Frieda nicht reicher oder feiner strukturiert als beim Durchschnittskind, und ihr Beziehungsdenken ist nicht allgemein als gut zu qualifizieren, sondern eben nur im Mathematischen. *Das mathematisch-rechnerische Talent ist also, wenigstens in unserem Falle, ein ganz abgegrenztes psychisches Gebiet,* und die psychologische Untersuchung hat jedenfalls keine Bedenken ergeben gegen die Annahme, daß ihm besondere Organisation eines besonderen Hirngebietes entspreche.

Möbius hat bekanntlich die *Gall*sche Schädellehre wieder aufgegriffen und bringt in seinem Buche eine Reihe Portraite

von hervorragenden Mathematikern, bei denen die untere seitliche Stirnpartie und der äußere Teil des Arcus superciliaris stark gewölbt sind und den äußeren Augenwinkel gewissermaßen überschatten. Frieda M. ließe sich gut in diese Sammlung einreihen, aber ich kenne keine Nachprüfungen der *Möbius*schen Behauptungen. *M.* bringt nur wenige und zum Teil kaum charakteristische Bilder und berichtet nichts darüber, wie oft er diese „typische" Schädelbildung bei Mathematikern vermißt hat, und wie oft er sie bei mathematisch schwach Begabten gefunden hat. Ich habe seit Monaten bei Kinderuntersuchungen darauf geachtet, sie mehrfach gesehen, aber jedesmal vergeblich auf mathematische Veranlagung gefahndet.

Retzius hat die Gehirne zweier hervorragender Mathematiker untersucht und kommt zu dem Ergebnis (Biolog. Untersuchungen. Neue Folge, Bd. IX, S. 16): „von besonderem Interesse ist (bei Sonja Kowalewska) die Verkürzung der Fiss. Sylvi nach hinten, indem der hintere Arm des Gyr. supramarg. verbreitert und operkelartig über die Fissur hinausgeschoben ist. Das ist besonders an der rechten Seite der Fall — eine Tatsache, welche von Interesse ist, weil sie mit dem Verhalten an dem Gehirn des Mathematikerastronomen Gyldén übereinstimmt. Bei dem letzteren war aber die Entwicklung dieser Hirnpartie noch ausgesprochener." Bezüglich der *Möbius*schen Vermutung einer Lokalisation in den seitlichen Partien des Stirnlappens (vorderes Ende der dritten Stirnwindung) sagt *Retzius*: „ich will nun nicht behaupten, daß die Beschaffenheit des Gyldénschen und des Kowalewskaschen Gehirns gegen eine solche Behauptung spricht. Mehr läßt sich aber von dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse kaum sagen. Mir scheinen indessen die Verhältnisse eher für den Sitz in der Parietalregion zu sprechen".

Auf eine Lokalisation noch etwas weiter nach hinten, nach der Okzipitalregion zu, nämlich in den Gyrus angularis, und nur links, weist die Beschreibung des Gehirns von *Helmholz*, die *Hansemann* (Über das Gehirn von Hermann v. H. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Si.-Org. Bd. XX) nach dem Gipsabguß gibt: der linke Gyr. angularis ist sehr deutlich; er setzt sich mit einem Schenkel zur ersten, mit einem zweiten Schenkel zur zweiten Schläfenwindung fort. Auf dem Medianschnitt fällt außerdem die reiche Gliederung des Stirnlappens auf.

Für die Frage der Lokalisation sind natürlich auch die ne-

gativen Fälle im großen Naturexperiment der Pathologie heranzuziehen, die Rechenstörungen bei Gehirnerkrankungen. *Kleist* (Gehirnpathologie) weist zunächst darauf hin, daß enge Beziehungen der Rechenstörungen zur Zahlenalexie und Zahlenagraphie bestehen, daß aber diese mit den Lese- und Schreibstörungen der Wörter und Buchstaben nicht Hand in Hand gehen, sondern daß dabei die Zahlensymbole meist verschont bleiben. Er sucht deshalb die für Rechenstörungen verantwortliche Hirnstelle nicht im Gyrus angularis, sondern in dem dem Gyrus angularis benachbarten Teil der lateralen linken Okzipitalwindung. Die *Kleist*schen Fälle „weisen auf irgendeinen Zusammenhang der Rechenstörungen mit dem optischen System hin"; denn diese sind verhältnismäßig am häufigsten bei Verletzungen des Hinterhauptslappens (S. 563). Von drei Fällen sensorischer bzw. sensorisch-motorischer Aphasie ohne optische Defekte war nur einer mit Rechenstörung behaftet. Diese Tatsache, sowie der Umstand, daß angeboren Blinde keine Rechendefekte aufzuweisen brauchen, spricht andererseits dafür, daß die Mengen- und Zahlbegriffe auch in den anderen Sinnesgebieten sich entwickeln und verankert sein können. Aber die hirnpathologischen Beobachtungen von *Kleist*, *Peritz* u. a. sprechen entschieden dafür, daß „beim Sehenden das Optische die Führung hat, gleichgültig, ob der betreffende Mensch ein sog. Visueller, Auditiver oder Motoriker ist" (Seite 568). Auch *Henschen* (Über die Funktion der rechten Hirnhemisphäre im Verhältnis zur linken, in bezug auf Sprache, Musik und Rechnen (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. C, H. 1), der zwar ein besonderes Rechenzentrum in die Nähe eines Musikzentrums rücken möchte, verschließt sich nicht der klinisch-anatomischen Tatsache, daß der optische Faktor beim Rechnen eine wichtige Rolle spiele, und daß die linke Hemisphäre in der Regel der Sitz des Rechnens sei; er denkt aber an den Gyrus angularis selber, weil „diejenigen Läsionen, welche Unfähigkeit zum Rechnen verursachen, in der Regel sehr ausgedehnte sind und öfter mit Destruktion des Gyrus angularis und folglich mit Wortblindheit und Agraphie oder optischer Inkapazität verbunden sind" (S. 11). *Henschen* berücksichtigt also nicht, daß bei Alexie und Agraphie die Zahlsymbole relativ verschont bleiben, rechnet aber offenbar mit Schädigungen der Umgebung des Gyrus angularis. *Peritz* (Zur Pathopsychologie des Rechnens. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhkde., Bd.

61) drückt sich vorsichtig aus: „in der Gegend des linken Gyrus angularis scheint ein Zentrum für das Rechnen zu liegen" (S. 339). In die Nähe der optischen Region führt *Peritz* die mehr oder weniger schweren optischen Ausfälle, die neben den Rechenstörungen vorhanden waren. In der Deutung der Rechenstörungen durch optische Ausfälle ist *Peritz* beinahe ängstlich vorsichtig. Er läßt (S. 336) die Frage offen, ob bei akustisch dargebotenen Kopfrechnungen die tachistoskopisch nachgewiesene Verlangsamung im optischen Erfassen von Bedeutung sei. Während er S. 289 damit rechnet, daß das Festhalten der Teilresultate beim Kopfrechnen durch die optische Schwäche erschwert oder unmöglich wird, nimmt er S. 336 nur an, „daß durch das Fehlen eines unbewußt visuellen Momentes auch die akustische Merkfähigkeit beeinflußt werde". Diese Annahme einer sekundären Schädigung des Akustischen ist schwer verständlich; es ist jedenfalls einfacher, anzunehmen, daß bei Ausfall oder erschwerter Erweckbarkeit der optischen Zahlvorstellungen von Teillösungen die akustische Repräsentanz derselben nicht genügt, weil sie beim Weiterrechnen schwerer festgehalten werden kann als optische Stützen. Als eine Art Teilerfassung, als eine Unfähigkeit, das ganze Zahlenbild zu überschauen und als Ganzes zu verarbeiten, faßt *Peritz* auf, daß nicht selten Einer und Zehner verkehrt gelesen oder geschrieben werden, etwa 28 für 82. Auch *Kleist* sieht darin ein Versagen der Einheitsauffassung mehrerer Zahlen, führt sie aber nicht wie *Peritz* auf ein teilweises Vergessen des Positionssystems zurück, weil die Störung in einzelnen Fällen lediglich beim Schreiben auftrete und als in den Gyrus angularis zu lokalisierende konstruktive Apraxie aufzufassen sei (a. a. O. S. 559 f.). Mir scheint eine einfachere Deutung möglich zu sein als die beiden eben geschilderten: das deutsche Kind muß bei den Zahlen von 13 bis 99 lernen, von hinten nach vorn zu lesen, es entgleist sehr häufig in das gewohnte Lesen, liest oder schreibt auch nicht selten unter der Leitung der inneren Sprache 28 statt 82. Ich habe diesen für das kleine Schulkind geradezu typischen Fehler vielfach bei Ganserzuständen getroffen und als Rückfall in frühkindliches Verhalten aufgefaßt. (Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens, mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56.)

Ein solches Aussetzen des später erworbenen Wissens und

Könnens, ein Rückfall in primitiveres Verhalten ist bei organischen Hirnstörungen nicht selten und kann wohl auch da noch als funktionelle Schwäche wie beim Ganserzustand aufgefaßt werden. Wie es gekommen ist, daß wir im Deutschen so viel mehr Zahlen verkehrt, von hinten nach vorn lesen müssen als die Romanen, ist m. W. nicht bekannt; vielleicht hängt es damit zusammen, daß uns das indische Zahlensystem durch die Araber übermittelt worden ist. — *Peritz* weist auf die Tatsache hin, daß gute Rechner eine zusammengesetzte Aufgabe „überschauen", daß sie z. B. die Aufgabe 15 + 18 + 12 + 25 gruppieren in 15 + 25 und 18 + 12 und meint: „hierbei kann etwas ganz Anschauliches, ein quasi räumliches Moment eine Rolle spielen, etwa die Vorstellung, daß von 8 bis zu 10 in der Reihe nur zwei Punkte oder Striche fehlen" (S. 338). *Peritz* mißt dem Mangel an „Überschaubarkeit" eine große Bedeutung für die Rechenschwäche bei. Es ist auch gar kein Zweifel, daß im Gruppenbilden, in der Ergänzung der Einer zu Zehnern das wesentlich Mathematische enthalten ist, aber auch bei den andern Beispielen von „Überschaubarkeit", die *Peritz* bringt, ist das Wort zunächst doch in übertragenem Sinne angewandt und beweist noch nicht, daß das optische Moment bei diesem „Überschauen" eine besondere Rolle spielt. Handelt es sich doch um logische Operationen! *Botju Schanoff* (Über die Vorgänge des Rechnens. Pädag. Monographien, herausgeg. v. Meumann, Leipzig 1911) hat im *Külpe*schen Laboratorium sehr eingehende Versuche angestellt mit Personen, die in der Selbstbeobachtung geübt waren. Danach sind optische Erlebnisse auch bei akustischer Darbietung der Rechenaufgabe sehr häufig. Das Ziffernsystem ist z. B. bei einzelnen Vp. in Linienform gegeben, sie lokalisieren akustisch gegebene und auch gesuchte Zahlen auf einer geraden Strecke oder auf einer Kurve, haben also ein optisches Symbol des Zahlensystems zur Verfügung. Auch die Zeichen der Operationen werden zuweilen nur mit intendierten Blickbewegungen „ein oben oder unten oder rechts" erlebt. Bei pathologischen Rechenstörungen ist also nicht nur an Verlust der Ziffern- und Zeichenbilder zu denken, sondern auch an den Ausfall solcher mehr individueller, z. T. wohl aus der Zeit des Rechnenlernens hängen gebliebener optischer und optomotorischer Hilfen. Auf die Bedeutung einer optischen Repräsentanz von Zwischenstationen, Teilresultaten beim Kopfrechnen hat schon *Peritz* hingewiesen. Die Vp. von *Schanoff*

haben solche optischen Stützen aus der eigenen Erfahrung angegeben, „aber meistens waren die optischen Bilder nur ganz blaß und nur Begleiterscheinungen, auf welche sich die Vp. nicht stützen konnte"; sehr häufig waren für solche Zwischenzahlen sinnliche Repräsentanten überhaupt nicht angebbar. Wenn man auch damit rechnen darf (und auch *Schanoff* tut das), daß Vp. mit langer Reaktionszeit die optischen Repräsentanten über der inhaltlichen Verarbeitung der Ziffern vergessen haben und deshalb nachträglich nichts mehr davon angeben können, so spielen die sinnlichen Hilfen beim Rechnen von Gebildeten doch nicht die große Rolle, die man nach den Verhältnissen bei Hirnverletzten erwarten sollte, und die Untersuchungen *Schanoff*s führen zu dem Schluß, daß das optische Ziffern- und Zeichengedächtnis bei den meisten Menschen die Voraussetzung des Rechnenkönnens (besonders der Addition und Subtraktion) ist, daß aber das Rechnen sich erst darauf aufbaut. Bei den Rechenkünstlern handelt es sich fast nur um die Bewältigung vieler und großer Zahlen, und dafür ist allerdings eine sinnliche Grundlage, ein gutes Zahlengedächtnis, erforderlich. Es scheint aber nicht das Primäre, gewissermaßen der Anreiz zum vielen Rechnen zu sein, sondern sich erst durch die Übung so mächtig zu entwickeln, wenn auch wohl eine überdurchschnittliche Anlage anzunehmen ist. Diamandi ist von *Binet* als reiner Optischer, Inaudi (Analphabet!) als reiner Akustischer aufgefaßt worden, *Meumann* hat dann aber nachgewiesen, daß die beiden beim Rechnen auch andere Hilfen haben als diese spezifischen Sinnesgedächtnisse. Diamandi bewahrt optisch gebotene Ziffern nicht eidetisch, sondern er übersetzt sie in das Bild seiner Handschrift. Daraus geht zunächst hervor, daß er die Ziffern nicht rein optisch, sondern eben als Zahlsymbole erfassen muß, also inhaltlich verarbeitet, und zweitens sind am Aufbau des Erinnerungsbildes der Handschrift auch kinästhetische Empfindungen oder Innervationen beteiligt. Wichtiger ist noch, daß *Meumann* eine, wenn auch geringe, Beteiligung des Sprechens feststellen konnte. Immerhin ist Diamandi zweifellos vorwiegend visuell, und auch *Meumann* betont, daß der visuelle Typus bei Mathematikern besonders häufig sei, und daß nur die vorwiegend optisch arbeitenden Rechenkünstler in allen Rechenoperationen Hervorragendes leisten. Inaudi prägt sich die Zahlen durch sukzessives Sprechen ein und wird durch akustische Reize beim Rechnen nicht

gestört, er ist also ein wesentlich motorischer Rechner. Er ist visuell direkt schwach begabt. Nach *Meumann* erwies sich sein Farben- und Formgedächtnis als untermittelmäßig. Er ist nur im Multiplizieren und im Dividieren stark. Er hat eine große Zahl sprechmotorischer Automatismen im Einmaleins erworben und benutzt sie reziprok auch für das Dividieren. Was von schwachsinnigen Rechenkünstlern bekannt ist, bewegt sich durchaus im Rahmen eines solchen Spezialzahlengedächtnisses auf akustisch-sprechmotorischer Grundlage. Das schwachsinnige Mädchen *Wizel*s (Arch. f. Psych. Bd. 38) z. B. zeigte ein „phänomenales Rechentalent" im Multiplizieren, im Dividieren war sie etwas schwächer und im Addieren und Subtrahieren auffällig mangelhaft. Es ist sicher kein Zufall, daß Dr. *Rückle*, der hauptsächlich mit mathematischen Beziehungen arbeitet, also nicht nur ein Rechenkünstler, sondern eben Mathematiker ist, vorwiegend visuell ist. Gutes optisches Vorstellungsvermögen ist offenbar ein wichtiger Teil der Anlage zur Mathematik, aber es ist sie noch nicht selbst und kann auch ohne sie vorkommen. Wenn *Betz* (Über Korrelation. Beih. d. Ztschr. f. ang. Psych. 1911) als intelligente Menschen, die in der Mathematik versagten, Schopenhauer und Goethe anführt mit der Begründung, daß ein sonst noch so intelligenter Mensch nicht notwendig auch ein gutes räumliches Anschauungsvermögen zu besitzen brauche, so ist das für Goethe in dieser Allgemeinheit sicher nicht zutreffend, Goethe war zeichnerisch gut begabt und auch seine Dichtungen sind ohne hervorragendes optisches Vorstellungsvermögen nicht zu denken! Solche Beobachtungen sprechen vielmehr dafür, daß — um mit *Peritz* zu reden — „im optischen Gebiet eine große Differenzierung stattgefunden hat". Er betont, daß das Gestaltsvorstellungsvermögen nicht immer parallel zur Rechenfähigkeit sei. *Betz* selber führt an, daß Mathematiker durchaus nicht immer gute Schachspieler sind, und er gibt auch ein hübsches Beispiel dafür, daß Menschen sehr verschieden begabt sind für Leistungen, die ganz ähnliche optische Grundlagen haben: Napoleon hatte immer die Marschtableaus seiner Armeen im Kopf, aber spielte verhältnismäßig recht schlecht Schach, trotzdem er es gern tat und sehr ungern verlor (a. a. O. III, S. 49).

Bei unserer kleinen Frieda haben wir gesehen, daß sie zwar mit großem Eifer gleichartige Dinge zählt, also unermüdlich die Abstraktion der Zahl übt, die eigentlich gedächtnis-

mäßigen Leistungen treten aber zurück gegenüber den logischen. Besonders wichtig scheint mir, daß sie mit verhältnismäßig sehr geringem Wissen viel anfangen kann. Sie entdeckt selber Beziehungen der Zahlen untereinander, die durchschnittlich Begabten erst allmählich im Unterricht aufgehen. *Betz* (a. a. O. S. 73) sieht die Anlage zur Mathematik weniger in der Fähigkeit, einem Beweis zu folgen, als in der Selbständigkeit und dem Bedürfnis, mathematische Gegebenheiten in Verbindung zu bringen, „sich Zusammenhänge plausibel zu machen". Danach dürfen wir Frieda nicht nur eine gute Rechnerin nennen, sondern sie als mathematisch begabt bezeichnen. Es erübrigt, auf die Arten der mathematischen Denkprozesse (*Wundt:* Analogiebildung; *Schanoff:* Funktionelle Bedeutungserfassung, Regelbewußtsein usw.) näher einzugehen. Sie sind charakteristische Stücke der Intelligenz im allgemeinen, und es ist deshalb heute nicht schwer, dank der hohen Entwicklung der mathematischen Methoden, einem halbwegs intelligenten Schüler mehr Rechenkunst beizubringen als im 16. Jahrhundert zur Bewunderung nötig war (vgl. die historischen Ausführungen bei *Peritz*). Auch unsere Kleine ist nicht dumm, sie steht nach *Binet-Simon* etwas über der Altersstufe. Mathematische Beziehungen aber erfaßt und verarbeitet sie schärfer und eifriger als der Durchschnitt ihrer Altersgenossinnen. Woran liegt das? Die optischen Leistungen, deren Bedeutung gerade für das nicht rein gedächtnismäßige Rechnen sichergestellt ist, sind nicht auffällig gut. Auch unser Fall führt also, wie verschiedene der oben mitgeteilten Beobachtungen, zu dem Schluß: *entweder müssen wir die mathematisch-intellektuellen Prozesse zusammen mit den unentbehrlichen optischen in einen Teil der optischen Region* — nach *Kleist* in die dem Gyrus angularis benachbarte — *verlegen, oder wir müssen annehmen, daß die Grundlagen der allgemeinen Intelligenz an andere Teile des Gehirns gebunden sind, beim Mathematiker aber mit bestimmten Teilen der optischen Region besonders eng verknüpft sind, so daß ein vielleicht über weite Teile des Gehirns sich erstreckendes funktionelles Partialsystem der mathematischen Begabung entspräche, das nur in seinem optischen Knoten besonders leicht und besonders stark geschädigt zu werden pflegt.* Diese Annahme scheint mir die hirnpathologischen und die psychologischen Rechenbeobachtungen am besten zu vereinen. Wieso entsteht aber ein solches funktionelles Partialsystem? Vererbung als

Ganzes oder in den wichtigsten Teilen ist wahrscheinlich. Die Mathematikerfamilien, z. B. Bernouilli, sind bekannt. Auch unsere Kleine hat wenigstens zwei gute Rechner, Vater und Bruder in der Familie. Ob der Erblichkeit dürfen aber die frühen Anregungen in der Familie und andere in der Gesamtpersönlichkeit gegebene Entwicklungsbedingungen nicht außer acht gelassen werden. Wir wenden uns deshalb nun zum *Allgemeinverhalten!*

Die Mutter hat nicht über Erziehungsschwierigkeiten geklagt, und auch auf unserer Kinderabteilung störte Frieda nicht. Nur im Anfang war sie sehr ängstlich, kroch zu einem anderen Mädchen ins Bett und wollte nicht einmal allein auf das Kloset gehen. Das gab sich bald, aber unternehmend, frisch war Frieda auch nicht, nachdem sie sich bei uns eingewöhnt hatte. Vom Turnen suchte sie sich zu drücken und war bei den einfachsten Geräteübungen ängstlich, bekam einen roten Kopf, während andere Epileptiker oft von der Schaukel und Leiter geholt werden müssen und nicht selten sogar gute Turner sind. Weder an Bewegungs- noch an Gesellschaftsspielen beteiligte sich Frieda spontan, sie hielt sich meist für sich, war aber nicht ablehnend gegen andere Kinder. Gern nahm sie ein anderes Mädchen an der Hand und spazierte so im Hof herum, ohne aber sich viel zu unterhalten. Von größeren Mädchen ließ sie sich gern herumtragen, und auch an Erwachsene war sie zeitweise sehr anschmieglich, sogar „klebrig", wie viele Epileptiker. Für häusliche Arbeiten zeigte sie keinen Eifer, sie mußte sich wohl daran beteiligen, wußte aber nach Wochen noch nicht, wo der Putzeimer steht, und griff nie von selber zu. Für Fröbelarbeiten zeigte sie weder Interesse noch Geschick. Mit dem Kugelmosaikspiel legte sie nur einfache Muster nach Vorlage und auch nur, wenn man sie dazu anregte. Öfter griff sie nach einem Buch, legte es aber bald wieder hin. Wenn die Schwester Märchen erzählte, hörte sie aufmerksam zu und schmiegte sich an sie, drängte dabei auch andere Kinder zur Seite. Sehr oft stand Frieda unbeschäftigt, versonnen, in sich gekehrt, da, kam dann ganz unvermittelt mit einer Rechenlösung an oder ging zur Schwester, die gerade Kaffee trank, und sagte verschmitzt: „Guten Appetit, daß du nichts verschüttst!" Solche kleinen scherzhaften Bemerkungen waren die einzigen Äußerungen von heiterer Stimmung. Nie hörte man sie singen oder lachen. Der Lehrer berichtet: Frieda konnte sich in der Schule

dauernd beschäftigen. Sollte sie eine Reihe schreiben, so schrieb sie die ganze Tafel oder Heftseite voll. Den Kopf tief auf dem Schriftstück, malte sie langsam Buchstaben für Buchstaben. Auf der Tafel war ihr das fortwährende Wegwischen von Buchstaben nicht abzugewöhnen. Immer wieder befeuchtete sie den Finger und wischte, wenn der Buchstabe nicht nach ihrem Sinn dastand. Beim Rechnen auf der Tafel duldete sie nur ihre eigenen Zahlen. Schrieb ich ihr die Aufgabe auf, so wischte sie Zahl für Zahl aus und schrieb sie neu hin. Ich mußte ihr häufig die Tafel aus der Hand nehmen, damit sie nur aufhörte. Direkt störend wurde sie dadurch, daß sie sehr oft zu mir kam, mich am Ärmel zupfte, bis ich mit ging; sie frug dann bei den einfachsten Aufgaben: „Ist das richtig, ist das schön?", zeigte aber weder bei Lob noch bei Tadel gemütliche Veränderungen.

Frieda ist also ein stilles Kind. Nicht heiter, nicht mitteilsam, in sich gekehrt, nicht störrisch, aber wenig beeinflußbar. Sie hat wenig Interessen, macht aber auch Dinge, die sie nicht länger interessieren, die sie nur auf Aufforderung ausführt, exakt. Sie läßt sich dabei nicht stören, auch nicht helfen, und wenn sie sich in eine Arbeit vertieft, ist sie ausgesprochen pedantisch, langsam, aber ausdauernd und gleichmäßig genau.

Das ganze Verhalten hat so viel typisch Epileptisches, daß man ohne weiteres sagen kann, es ist nicht etwa durch ihre vorwiegende Beschäftigung mit einer Liebhaberei, dem Rechnen, bestimmt. Dagegen scheint mir ohne weiteres einzuleuchten, daß ihre ganze Art, ihr Temperament, das sie, von gelegentlichem Anlehnungsbedürfnis abgesehen, von aller Störung durch die Umgebung bewahrt, für die Beschäftigung mit dem abstrakten Zahlengebiet günstig ist. *Die Entwicklung der wohl stärker als durchschnittlich vorhandenen mathematisch-rechnerischen Veranlagung wird also in unserem Falle durch die wenigstens in vielen Zügen krankhafte Eigenart gefördert.*

Diese Auffassung wird bekräftigt durch die statistische Untersuchung von *Heymans* (Über einige psychische Korrelationen. Ztschr. f. ang. Psych. Bd. I, 1908). Es heißt da S. 350: „Durch mathematisches Talent zeichnen sich besonders die Phlegmatiker aus", und S. 334 wird erwähnt, daß von 15 Fällen mathematischer Talente sechs = 29% Phlegmatiker sind gegenüber 14% Passionierten, je 10% Nervösen und Sanguinikern und nur 6% Cholerikern. Dem entspricht auch die

Statistik über Fehlen des mathematischen Talents: bei Phlegmatikern nur in 5%, dagegen bei Sanguinikern z. B. in 20%. Unter Phlegma versteht *Heymans*: nichtemotional-aktiv mit vorwiegender Sekundärfunktion.

Klinisch bietet der Fall nicht viel Bemerkenswertes, aber er stimmt in einigen Zügen überein mit einem anderen Falle kindlicher genuiner Epilepsie, der sich ebenfalls durch außergewöhnliche Rechenleistungen auszeichnete. Es seien deshalb hier beide Fälle klinisch kurz wiedergegeben.

In der Familie von Frieda M. ist nichts Belastendes bekannt, als daß von den neun Brüdern des Vaters drei Linkser sind. Vater selber Rechtser. Kein Trinker. Häuslich, pedantisch, ordentlich. Guter Rechner. Mutter verständige Frau. Sieben Geschwister von ihr in keiner Weise auffällig, ein Bruder etwas jähzornig, gut begabt. Frieda ist die Jüngste von fünf Kindern. Alle Geschwister gesund, in der Schule gut, alle etwas pedantisch exakt. Der vierte jüngste Bruder besonders gut im Rechnen.

Frieda: mit vier Wochen einmal Krämpfe, ebenso mit $^1/_2$ und mit $1^1/_4$ Jahr je ein Anfall. Anfälle nach der Erinnerung der Mutter: Strecken des ganzen Körpers und Ballen der Fäuste. Von $1^1/_2$ bis 6 Jahren keine Krämpfe, aber alle vier Wochen etwa drei Tage lang Fieber bis 40^0, für das kein Grund gefunden worden sei. Vom 6. Jahr ab kein Fieber mehr, dafür wieder Krampfanfälle, alle 4—6—8 Wochen meist je ein Anfall. Seit sechs Wochen (vor Aufnahme in die Klinik) Häufung der Anfälle, trotz Luminal bis zu 25 in drei Tagen. Auch in der Klinik noch gehäufte Anfälle. Nur ein Anfall ärztlich beobachtet: Schrei, Drehen des Kopfes und der Augen nach links. Bein links gestreckt und leicht abduziert, linker Arm wahrscheinlich ebenso. Beobachtung nicht sicher, weil Patientin am Schultergürtel gehalten wurde. Rechtes Bein in Hüfte und Knie gebeugt. Dauer des tonischen Krampfes einige Sekunden. Keine Kloni. Danach kurzdauernd leichte Parese des linken Armes und Beines, sowie des linken Mundfazialis. Pat. Refl. bds nicht auslösbar. Ach.-Refl. nur links deutlich +. Sohlenreflex: bds. ab und zu rasche Dorsalflexion der Großzehe, rechts mehr als links, aber dabei meist Dorsalflexion des Fußes und Abwehrbewegungen. Danach kurze Zeit typische Verwirrtheit mit einförmigen Wischbewegungen. Somatischer Befund in der anfallfreien Zeit o. B. Lumbalpunktion im Liegen starker Druck,

es wurden 18 ccm abgelassen. Keine Eiweiß- und Zellvermehrung. Wa. negativ. Drei Tage nach der Punktion Häufung der Anfälle. Dann mit Brom zwei Wochen anfallfrei bis zur Entlassung. An der Diagnose genuine Epilepsie ist nicht zu zweifeln. Wenn auch vielleicht die nur tonischen Krämpfe für eine subkortikale Lokalisation sprechen, so weist nach *Förster* der Beginn mit Kopf- und Augendrehen nach links auf das rechte Stirnhirn hin.

Der zweite Fall, Fritz B., geb. 1914, war 1921 und im Frühjahr 1926 auf unserer Kinderstation. Er ist psychologisch nicht so eingehend untersucht worden wie Frieda M., ich kann mich deshalb kurz fassen. Intellektuell war auch Fritz seiner Altersstufe nach *Binet-Simon* voraus. In der Schule wurde über auffälliges Versagen im Schreiben und Zeichnen geklagt. Eine optische Schwäche darf daraus nicht gefolgert werden; denn die Leistungen am Tachistoskop waren gut und das Gedächtnis für Bilder besser als für Erzählungen. Es handelte sich um eine vorwiegend motorische Schriftstörung. Die Buchstaben waren richtig, aber sehr ungleichmäßig. Diese Ungeschicklichkeit ließ ihn auch bei Aufmerksamkeitsprüfungen an der Rechenmaschine schlecht abschneiden, während er bei der motorisch leichten Aufgabe, in kleine Quadrate Punkte einzusetzen, 16 Minuten lang ruhig, sorgfältig, ohne sich stören zu lassen, jeden Punkt langsam, mit starkem Druck malend, arbeitete, so daß eine ganz langsam ansteigende Übungskurve sich ergibt, eine typisch epileptische Leistung. Die sog. *Binet*schen Verstandesfragen (was muß man machen, wenn man aus Versehen geschlagen wird? usw.) beantwortete Fritz recht gut, von der Binetgeschichte gab er die Hauptpunkte im Zusammenhang wieder, bei dem allerdings schwierigsten Binetbild, der Fensterpromenade, begnügte er sich dagegen mit reiner Beschreibung, die Zusammenhänge erfaßte er nicht. Während also die primitiven optischen Leistungen gut sind, werden optische Gegebenheiten nicht besonders gut gedanklich verarbeitet. Das Gewichteordnen gelang, aber mühsam. — Mit den anderen Kindern hatte Fritz so gut wie keinen Verkehr, er wurde von ihnen wegen seiner Reizbarkeit und Grobheit gemieden; er verlangte aber auch nicht, an den Spielen teilzunehmen, sondern stand oder ging allein untätig umher oder fiel den Erwachsenen durch seine umständlichen, inhaltarmen Redereien lästig. Für die Vorkommnisse in der Umgebung zeigte auch

Fritz wenig Interesse, nur wenn in der Schule oder auf der Abteilung gerechnet wurde, oder auch, wenn sich das Gespräch der Erwachsenen um eine Ausrechnung drehte, machte er sofort eifrig mit und überraschte durch Erfassen auch ihm ungewohnter Aufgaben und rasches, sicheres Rechnen in allen vier Operationen. Im Laufe vieler Jahre sind die beiden Epileptiker Frieda M. und Fritz B. allein auf unserer Kinderabteilung, wo regelmäßig auch viele nicht schwachsinnige Psychopathen zur Beobachtung kommen, die einzigen auffälligen Rechentalente gewesen. Das ist wohl kein Zufall. *Es ist auch bei Fritz B. verständlich, daß die epileptische Eigenart, die Abkehrung von den sonst für Kinder interessanten Tätigkeiten, das Pedantisch-Genaue eine Vorliebe für Rechnen und die Entwicklung der Anlagen dazu fördert. Eine überdurchschnittliche Veranlagung muß aber vorausgesetzt werden;* denn so gute Rechner sind auch unter Epileptikern nicht häufig. Ob die Eigenart des epileptischen Hirnprozesses in unseren beiden Fällen mit der mathematischen Veranlagung in irgendeinem Zusammenhang steht, läßt sich natürlich nicht sagen. Ganz undenkbar ist es ja nicht, daß er z. B. auf bestimmte Hirnteile als Entwicklungsreiz wirkte. Es ist doch überraschend, daß die beiden Fälle auch im Typus der Anfälle übereinstimmen. Auch bei B. sind nur rein tonische Krämpfe ärztlich beobachtet: Schrei — beide Arme in Beuge — beide Beine in Streckstellung, Kopf leicht nach links gedreht, Augen geradeaus — keine klonischen Zuckungen. Danach kurzer typisch epileptischer Verwirrtheitszustand. Auch bei dem Knaben B. ist die Epilepsie nicht familiär. Auch bei ihm findet sich Linkshändigkeit in der Aszendenz, bei einem Bruder der Mutter. Die Mutter selber hat in unserer Klinik eine schwere Psychose von katatonem Gepräge durchgemacht, sie hat aber danach vier Jahre lang ihren Haushalt gut versehen und bot bei der letzten Unterredung nichts Auffälliges, höchstens leicht manische Züge. Über Rechenbegabung in der Familie ist bei Fritz B. nichts bekannt, der Fall ist aber, wie bereits betont wurde, nicht so eingehend durchforscht wie Frieda M.

V.

Der Reflex des Malleolus externus und das Piotrowskische Phänomen.

Von

Dr. K. SAGIN und Dr. ST. OBERC

Pleszew Dziekanka.

(Mit 3 Abbildungen).

In einer Entgegnung auf die in der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie (Bd. LXI, 1926) veröffentlichten Ausführungen von Dr. *Sagin* über den „Reflex des Malleolus externus und das Piotrowskische Phänomen" — berichtet *Ottorino Balduzzi* in der „Rivista di patologia nervosa e mentale" (vom 30. X. 1926, fasc. 5), im Gegensatz zu *Sagin,* daß der Reflex des Malleolus externus nicht ein Bestandteil des *Piotrowski*schen Phänomens, sondern ein autonomer Reflex sei und in einer Kontraktion der Musculi gastrocnemii und einer dadurch verursachten Streckung des Fußes bestehe, daß diese Kontraktion zuweilen von einer Kontraktion des Musculus tibialis posticus begleitet werde, was Beugung und Adduktion des Fußes zur Folge habe.

Über das *Piotrowski*sche Phänomen äußert sich *Balduzzi*, daß er bei Perkussion des oberen Abschnittes des Musculus tibialis anticus zur Kontraktion dieses Muskels, nicht aber Zusammenziehung der Gastrocnemii beobachtet, dagegen bei Beklopfen des mittleren Teiles Kontraktion des Muskels und zuweilen eine gleichzeitige Kontraktion der Wadenmuskeln gesehen habe. Dies sei — meint *Balduzzi* — das *Piotrowski*sche Phänomen. Der Verfasser will niemals eine isolierte Kontraktion der Gastrocnemii wahrgenommen haben. Seiner Ansicht nach sei das nicht möglich, weil Kontraktion der Gastrocnemii einen spinalen Reflex, Kontraktion des Musculus tibialis anticus dagegen eine einfache, durch mechanische Reizung des Muskels verursachte Muskelkontraktion darstelle.

Nach *Balduzzi* sollen zwischen dem Reflex des Malleolus externus und dem *Piotrowski*schen Phänomen folgende Unterschiede bestehen: erstens der Reflex des Malleolus externus ist ein periostaler Reflex, weil er vom Periost des Malleolus externus aus, der *Piotrowki*reflex dagegen bloß ein Muskelsehnenreflex, weil er durch Perkussion des Musculus tibialis anticus hervorgerufen wird; zweitens die Reflexkontraktion der Gastrocnemii besteht (beim Reflex des Malleolus externus) in einer isolierten Kontraktion der Musculi gastrocnemii, beim *Piotrowski*reflex dagegen in einer Kombination der Kontraktion des Musculus tibialis anticus mit derjenigen der Gastrocnemii.

Ferner erwähnt der Verfasser noch, daß man den Reflex des Malleolus externus und den „*Piotrowski*reflex" auch bei Gesunden mit lebhaften Sehnenreflexen antreffen könne (den Reflex des Malleolus externus in 5%, den *Piotrowski*reflex in ca. 20%), außerdem bei funktionellen Leiden, wie Neurasthenie und Hysterie, bei Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks, welche eine Steigerung der Sehnenreflexe zur Folge haben.

Die Ausführungen *Balduzzi*s enthalten einen grundsätzlichen Irrtum, welcher ihn zu abweichenden Schlußfolgerungen geführt hat.

Der Irrtum besteht darin, daß *Balduzzi* als *Piotrowski*reflex eine Erscheinung schildert, die nicht identisch ist mit dem *Piotrowski*reflex in seiner wahren Gestalt, sondern eine Kombination zweier Reflexe bedeutet. Das in der Literatur als *Piotrowski*reflex genannte und unter diesem Namen in die Medizinische Terminologie von *Guttmann*[1]) aufgenommene Phänomen beruht in Wirklichkeit darauf, daß in manchen Fällen organischer Erkrankung des Zentralnervensystems Perkussion des Musculus tibialis anticus Kontraktion der Gastrocnemii mit Streckung (Plantarflexion) des Fußes zur Folge hat. Beim Original-*Piotrowski* haben wir demnach keinesfalls Kontraktion des Musculus tibialis anticus und Adduktion des Fußes, wie *Balduzzi* annimmt. *Piotrowski* schreibt darüber u. a.[2]): Bei Beklopfen des Musculus tibialis anticus beobachtet man zuweilen

---

[1]) *W. Guttmann*: Medizinische Terminologie 1920, S. 936. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.

[2]) *Al. Piotrowski*: Über einen neuen antagonistischen Reflex. Berl. M. Woch., 1913, Nr. 16, S. 726—728.

anstatt der gewöhnlichen Adduktion und Dorsalflexion des Fußes (Anticusreflex) eine entgegengesetzte Wirkung —, nämlich eine Plantarflexion (Streckung) des Fußes, d. h. eine dem Achillessehnenreflex eigentümliche Erscheinung; man sieht dabei eine deutliche Kontraktion der Musculi gastrocnemii. *Anstatt des Musculus tibialis anticus kontrahiert sich sein Antagonist,* was eben den entgegengesetzten Effekt verursacht. Die Wirkung kann noch verstärkt werden, wenn man den Fuß des Patienten in leichter Dorsalflexion hält und dann den Musculus tibialis anticus perkutiert.

Der Autor hat demnach festgestellt, daß der Reflex, welcher seinen Namen führt, in Kontraktion der Gastrocnemii und Streckung (Plantarflexion) des Fußes besteht; da gibt es weder eine Kontraktion des Musculus tibialis anticus noch eine Adduktion des Fußes. *Piotrowski* nannte daher diesen Reflex „Antagonistischer Reflex“[1]). Auch *Sagin* betonte (Mtsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1926, LXI), daß Perkussion des Musculus tibialis anticus Kontraktion der Gastrocnemii mit Streckung (Plantarflexion) des Fußes verursacht. Die Feststellungen von *Piotrowski*, daß sein Reflex weder bei Gesunden noch bei Nervösen und bei Personen mit Hyperreflexie vorkommt, vielmehr, daß er a priori ein pathologisches Zeichen und patognomisch für organische Erkrankungen des Zentral-Nervensystems, insbesondere des Gehirns, ist, bestätigen sämtliche Forscher, die sich mit dem Studium dieses Symptoms befaßt haben; zu den gleichen Ergebnissen haben auch unsere Untersuchungen geführt.

Anders verhält es sich mit dem Reflex des Musculus tibialis anticus, welchen *Balduzzi* irrtümlich als den originalen *Piotrowski*reflex betrachtet. *Piotrowski* hat diesen Reflex als „Antikusreflex“ schon in der Berliner Klinischen Wochenschrift (1912, Nr. 51) sowie in den „Nowiny Lekarskie“ (1925, Nr. 3) beschrieben und angegeben (cfr. S. 2412 der zitierten Nummer der Berliner Klinischen Wochenschrift), daß Perkussion des Musculus tibialis anticus — an seiner Ursprungsstelle oder auch etwas unterhalb dieser Stelle — des liegenden, etwas nach innen gedrehten oder auch hängenden, entspannten Unterschenkels in vielen Fällen Dorsalflexion und Supination des Fußes bewirkt. Diese Reaktion entspricht dem

[1]) Ibidem.

motorischen Effekt der physiologischen Funktion des Muskels. Die Erscheinung nannte *Piotrowski* „Antikusreflex" und bemerkte, daß das Phänomen bei Gesunden, bei sensiblen, nervösen Personen und bei Neurotikern, insbesondere bei Personen mit Hyperreflexie, bei älteren, physisch reduzierten, mageren und bettlägerigen Kranken vorkommt, was sich aus der allgemein gesteigerten Reflexerregbarkeit (infolge von Schwächung des Organismus, also auch des Gehirns) erklärt, wodurch die Hemmungen seitens des Gehirns an Kraft verlieren oder gar ausbleiben. Im Einklang damit steht die Angabe *Balduzzi*s, daß der Reflex des Musculus tibialis anticus bei 20% der Gesunden, bei Neurasthenischen und Hysterischen anzutreffen ist. Es ist ein physiologischer Reflex. *Piotrowski* betonte, daß dieser Reflex an sich nichts besonderes darstellt, und daß er in organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nur insofern Bedeutung gewinnt, als er seine Form ändert, z. B. wenn er einseitig auftritt bzw. auf der einen Seite stärker als auf der anderen.

Wir sehen also, daß der Reflex des Musculus tibialis anticus (Antikusreflex) sowie der antagonistische Reflex (nur der letztere trägt den Namen „*Piotrowski*reflex") zwei verschiedene, autonome Reflexe sind. Der erstere ist im Prinzip ein physiologischer, der letztere dagegen a priori ein pathologischer Reflex, der auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweist.

Ausnahmsweise können beide Reflexe gleichzeitig ausgelöst werden. Darauf wies schon *Piotrowski* in seiner zweiten Arbeit hin[1]), ebenso *Sagin* auf S. 191 der Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie (Bd. LXI, 1926). Ein und derselbe Reiz bewirkt den einen und den anderen Reflex.

Die Kombination beider Reflexe hatte *Balduzzi* vor sich und nannte sie irrtümlicherweise „*Piotrowski*reflex", was zu Schlußfolgerungen führte, die von denen *Sagin*s und anderer Autoren abweichen. Es wäre nicht dazu gekommen, wenn *Balduzzi* zum Gegenstand seiner Untersuchungen den *Piotrowski*reflex in seiner wahren Gestalt gewählt hätte, d. h. den antagonistischen Reflex, der lediglich in einer isolierten Kontraktion der Gastrocnemii und Streckung (Plantarflexion) des Fußes besteht.

---

[1]) *Al. Piotrowski:* Über einen neuen antagonistischen Reflex. B. kl. W., 1913, Nr. 16, S. 726—728.

Es ist verständlich, daß in Fällen gesteigerter Reflexerregbarkeit bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wo der *Piotrowski*reflex (antagonistischer Reflex — bei gleichzeitigem Auftreten des Reflexes des Musculus tibialis anticus (Antikusreflex) — positiv ist, der erstere vom zweiten verdeckt sein kann, wie es in den von *Balduzzi* beobachteten Fällen der Fall war. Es empfiehlt sich dann, das Phänomen in seine Bestandteile zu zerlegen, d. h. in den pathologischen antagonistischen Reflex (*Piotrowski*reflex) und in den physiologischen Reflex des Musculus tibialis anticus (Antikusreflex).

Zum Zwecke der Nachprüfung der eben besprochenen Reflexverhältnisse haben wir wiederholte Kontrolluntersuchungen an zahlreichen Kranken und Gesunden ausgeführt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes:

Untersucht wurden 751 psychisch und nervöse Kranke. In 132 organischen Fällen beobachteten wir den *Piotrowski*reflex, sei es einseitig, sei es auf der einen Seite stärker auftretend als auf der anderen (Dementia senilis 4, Epilepsia 20, Idiotismus 32, Catatonia 7, Dementia alcoholica 2, Arteriosclerosis cerebri 7, Schizophrenia 28, Dementia paralytica 7, Lues cerebrospinalis 2, Psychosis organica 1, Commotio cerebri 2, Encephalitis 11, Sclerosis multiplex 7, Chorea Huntingtoni 1, Degeneratio nuclei lenticularis 1); unter diesen stellten wir 103 Fälle mit dem Reflex des Malleolus externus fest, der nur da in Erscheinung trat, wo Piotrowski in gesteigertem Maße vorhanden, nämlich wenn die reflexogene Zone des *Piotrowski*schen Phänomens über den ganzen Unterschenkel ausgebreitet war. Dagegen haben wir den Reflex des Malleolus externus niemals isoliert vorgefunden, d. h. nicht ohne den *Piotrowski*reflex. Es versteht sich, daß, wenn wir vom *Piotrowski*schen Phänomen sprechen, wir darunter den originalen Reflex meinen, wie ihn *Piotrowski* vor 14 Jahren beschrieben hat (Kontraktion der Gastrocnemii + Plantarflexion — (Streckung) — des Fußes), und nicht, wie ihn *Balduzzi* auffaßt. Nur in zehn Fällen beobachteten wir den kombinierten Reflex, nämlich den antagonistischen Reflex (Piotrowski) + Reflex des Musculus tibialis anticus, d. h. diejenige Erscheinung, auf welche sich *Balduzzi* beruft.

Zwecks graphischer Darstellung (mittels *Zuntz*schem Registrierapparat) der oben erwähnten Reflexverhältnisse haben wir die einzelnen Reflexe bei einem Paralytiker aufgezeichnet,

der den antagonistischen *Piotrowski*reflex, den Reflex des Malleolus externus und den kombinierten Reflex, wie ihn *Balduzzi* beschreibt (Piotrowski + Reflex des Musculus tibialis anticus), nebeneinander aufwies. Perkussion des oberen Teiles des Musculus tibialis anticus hatte Kontraktion dieses Muskels sowie Adduktion des Fußes zur Folge; diese Erscheinung war begleitet von einer Kontraktion der Gastrocnemii nebst Plantarflexion (Streckung) des Fußes, d. h. wir erhielten den von *Balduzzi* beobachteten Effekt. Perkussion des unteren Teiles des Musculus tibialis anticus, auf der Grenze zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel, verursachte lediglich eine Kontraktion der Gastrocnemii mit Plantarflexion (Streckung) des Fußes, ohne gleichzeitige Kontraktion des Musculus tibialis anticus und ohne Adduktion des Fußes. Dasselbe Ergeb-

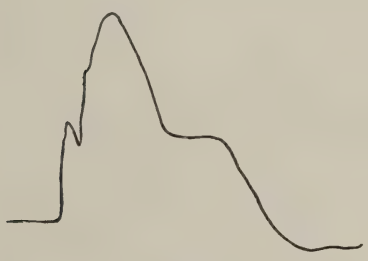


Abb. 1

Abb. 2

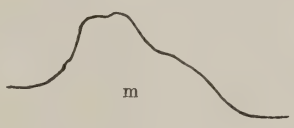


Abb. 3

nis hatten wir bei Beklopfen des Malleolus externus. Die beigefügten Kurven illustrieren: erstens den kombinierten Reflex, wie ihn *Balduzzi* schildert (Abb. 1), — zweitens den antagonistischen Reflex von *Piotrowski* (Abb. 2, mit „*a*" bezeichnet), und drittens den Reflex des Malleolus externus (Abb. 3 mit „*m*" bezeichnet). Die Zacke zu Beginn jeder Kurve ist Ausdruck der Erschütterung beim Beklopfen der Extremität mit dem Perkussionshammer. Die Kurve Abb. 3 gleicht völlig der Kurve Abb. 2, d. h. daß der Reflex des Malleolus externus identisch ist mit dem *Piotrowski*schen Phänomen.

Im Verlauf unserer Untersuchungen beobachteten wir, daß einige Kranke mit „funktionellen Psychosen" (wie: Psychosis maniaco-depressiva, Amentia, Melancholia, Mania, Psychopathia, „Psychosis") den *Piotrowski*reflex sowie den Reflex des Malleolus externus aufwiesen. Diese Tatsache schien gegen die von *Piotrowski* und anderen Autoren vertretene Ansicht zu sprechen,

daß nämlich der antagonistische Reflex von *Piotrowski* nur in organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems vorkommt; indessen haben ergänzende klinische Untersuchungen dieser Fälle sowie Vervollständigung der anamnestischen Daten ergeben, daß es sich hier nicht lediglich um funktionelle Psychosen, sondern um organische Erkrankungen des Zentralnervensystems handelte. Es wurde festgestellt: in dem Fall von „Psychosis maniaco-depressiva" — Lues cerebri, in den Fällen von „Amentia" — Paralysis progressiva und Sclerosis multiplex, in dem Fall von „Melancholia" — schwere Commotio cerebri; in den Fällen von „Psychopathia" erkannten wir Katatonie und Enzephalitis, im Fall „Mania" — eine weit vorgeschrittene Arteriosclerosis cerebri, und bei den Kranken mit der Diagnose „Psychosis" fanden wir Chorea Huntingtoni.

Unsere Untersuchungen dehnten wir auf eine ganze Reihe gesunder Personen aus, um zu prüfen, ob bei ihnen der *Piotrowski*reflex sowie der Reflex des Malleolus externus vorkomme. Wir untersuchten 80 (31 Männer und 49 Frauen) psychisch und nervengesunde Personen und fanden bei sechs Untersuchten (drei Männer und drei Frauen) positiven Piotrowski, unter diesen bei vier Personen den Reflex des Malleolus externus auf der Seite des stärkeren Piotrowski. Genauere neurologische Nachprüfung der Fälle ergab folgende Befunde:

1. N. — Piotrowski rechts, kein Malleolusreflex, Asymmetrie des Gesichts, Enophthalmus links, Adidochokinesis, rechter Zungenrand narbig.

2. Z. — Piotrowski rechts > links, Malleolusreflex rechts, Hyperhydrosis, Nystagmus nach rechts, Intentionstremor, Ohnmachten.

3. R. — Piotrowski beiderseits, kein Malleolusreflex, Romberg positiv, Hyperreflexie rechts > links, motorische Kraft rechts < links, (kein Linkser), Nystagmus.

4. G. — Piotrowski links > rechts, Malleolusreflex links, Romberg, Hyperreflexie, „Steifigkeit der Knie", motorische Schwäche in den Beinen, Nystagmus.

5. J. — Piotrowski und Malleolusreflex beiderseits, starker Romberg, Ohnmachten, kann nicht auf einem Bein stehen, kann nicht auf gerader Linie gehen bei offenen Augen.

6. L. — Piotrowski links > rechts, Malleolusreflex links, Fußklonus links > rechts, Romberg, Hyperreflexie links > rechts, motorische Schwäche der Beine.

Nach diesen Befunden dürften die Untersuchten nicht als völlig nervengesund bezeichnet werden; vielmehr weisen die aufgezeichneten Symptome auf organische Erkrankung des Zentalnervensystems hin.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen stimmt mit demjenigen der Untersuchungen früherer Autoren überein und ist folgendes: Der antagonistische Reflex von *Piotrowski* beruht auf einer Kontraktion der Gastrocnemii und Extension (Plantarflexion) des Fußes, ohne gleichzeitige Kontraktion des Musculus tibialis anticus und ohne Adduktion des Fußes; dort, wo neben dem antagonistischen Reflex von *Piotrowski* gleichzeitig der Reflex des Musculus tibialis anticus (Antikusreflex) auftritt, haben wir es mit einem kombinierten Phänomen zu tun, das sich aus zwei Reflexen zusammensetzt, nämlich aus dem pathologischen antagonistischen Reflex (*Piotrowski*reflex) und dem physiologischen Reflex des Musculus tibialis anticus (Anticusreflex). Aus dem Umstand, daß wir den Reflex des Malleolus externus in keinem Falle isoliert vorgefunden haben, sondern immer in Gemeinschaft mit Piotrowski, und zwar da, wo die reflexogene Zone des antagonistischen *Piotrowski*-reflexes erweitert war, folgern wir, daß der Reflex des Malleolus externus lediglich ein Bestandteil des *Piotrowski*schen Phänomens ist. Es gilt hier derselbe Grundsatz wie beim Patellarreflex mit erweiterter reflexogener Zone, wo der Reflex nicht nur durch Perkussion der Patellarsehne, sondern auch durch Beklopfen des ganzen Unterschenkels und des Musculus tibialis anticus ausgelöst werden kann. In gleicher Weise kann der Tibiareflex bei erweiterter reflexogener Zone nicht nur von der Tibia, sondern auch durch Beklopfen des Musculus tibialis anticus hervorgerufen werden. In beiden Fällen sprechen wir nicht von einem besonderen isolierten Reflex des Musculus tibialis anticus, sondern von einem gesteigerten Patellar- bzw. Tibiareflex, der infolge Erweiterung der reflexogenen Zone auch vom Musculus tibialis anticus aus hervorgerufen werden kann.

Diese Erwägungen führen zu der Schlußfolgerung, daß ebenso der Reflex des Malleolus externus seinem Wesen nach nichts anderes ist als der auch vom Malleolus externus auslösbare *Piotrowski*reflex, wenn dessen reflexogene Zone den Malleolus externus umfaßt.

VI.

Über die spontane Abweichreaktion.

Zu den Bemerkungen M. H. Fischers über unsere Arbeit in dieser Monatsschrift Bd. LXII 1926, u. Bd. LXIII, H. 3/5 1927.

Von

HANS HOFF und PAUL SCHILDER.

Wodak schreibt in der Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59, 1925, S. 261:

Die Prüfung des *Bàrany*schen Z. V.[1]) in den einzelnen Sektoren von 0° bis 90° für beide Arme bei unseren Vp. hatte ergeben, daß der Ausfall des Z.V. bei ihnen mit dem Verhalten der spontanen Ab. R.[2]) parallel geht, d. h. daß in der Parallelstellung der Arme, wo die spontane Ab. R. sehr gering war, Richtigzeigen bestand. In den Außensektoren nahm das VZ. nach außen um so mehr zu, je größer die spontane Ab. R. der Arme wurde. Dementsprechend war das Maximum an VZ. auch dort zu sehen, wo die spontane Ab. R. am stärksten ist, nämlich für beide Arme zwischen 45° und 60°. Damit wurde wahrscheinlich gemacht, daß das VZ. in diesen Sektoren durch die spontane Ab. R. hervorgerufen sei."

Ein ganz ähnlicher Passus findet sich in einer gemeinsamen Arbeit von *M. H. Fischer* und *Wodak*. Nun führen diese Autoren das Vorbeizeigen auf die gleichen Kräfte zurück, die in der Abweichreaktion zutage treten. Die Autoren haben also behauptet, daß die spontane Abweichreaktion zwischen 45° und 60° am stärksten ist, was *M. H. Fischer* vergessen zu haben scheint. Wenn *M. H. Fischer* derzeit in Übereinstimmung mit uns bei einer Ausgangsstellung von 45° keine spontane Abweichreaktion findet, so hat er offenbar seine Meinung geändert.

Wenn *Fischer* betont, daß er auch beim Vorstrecken eines Armes ein allerdings schwächeres Abweichen erhielt, so hängt

---

[1]) Z.V. = Zeigerversuch.

[2]) Ab. R. = Abweichreaktion.

das mit der von der unseren verschiedenen Instruktion zusammen. Die Instruktion, allen Bewegungsimpulsen freien Lauf zu lassen, führt leicht zu Kunstprodukten. Bei unserer Instruktion — die Hände ruhig vorgestreckt zu halten — erhält man zwar keine so ausgiebigen phasische Bewegungen (wir kommen so gar nicht in die Lage, die Angabe von *M. H. Fischer* und *Wodak* nachzuprüfen, daß die Winkelgeschwindigkeit bei Armen, welche in die Nullstellung gebracht wurden, bei 45° am größten sei), aber dafür sehen wir bei Normalen eine außerordentliche Konstanz der Befunde, welche die genannten Autoren nicht erzielten.

Buchbesprechung.

Kretschmer, Ernst. **Der sensitive Beziehungswahn.** Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Berlin 1927, Julius Springer. 201 Seiten. ungeb. 13,50 RM.

Die zweite Auflage des Buches hat K. durch einen neu geschaffenen Abschnitt eingeleitet, in dem er die wichtigsten in dem Buch verarbeiteten Tatsachen und Gedanken hervorhebt und zu einigen allgemeinen Fragen um die Paranoia Stellung nimmt. In der Bewertung der Erlebnisse bei der Frage der Entstehung des sensitiven Beziehungswahnes ist in der zweiten Auflage nichts geändert. K. sieht in dem sensitiven Beziehungswahn eine psychologische Reaktion bestimmt gearteter Individuen auf Erlebnisse. Charakter, Erlebnis, Milieu bestimmen die Reaktion. In der Verarbeitung eines Erlebnisses im Sinne beschämender Insuffiziens wird bei den geschilderten Fällen das zum Beziehungswahn treibende Moment erblickt. Neben den Krankheitsbildern, bei denen Beziehungswahn als umschriebene Reaktion auf bestimmte affektstarke Erlebnisse angesehen wird, beschreibt K. auch andere Fälle, bei denen die Neigung zur Eigenbeziehung mehr diffus, als habituell psychopathische Eigentümlichkeit, über große Teile des Lebens verteilt ist, bei denen sie schon in der Schulzeit hervortrat und zeitweise reaktive Schwankungen zeigte. So kommt er dazu, von habituellen Beziehungsneurosen zu sprechen. Nur einen Krankheitsfall fand er, „wo der Beziehungswahn rein als neurasthenisches Äquivalent auftritt, d. h. wo er bloß durch nervöse Erschöpfung, ohne spezifische Erlebniswirkung ausgelöst wäre", wenn nicht, was K. erörtert, die psychischen Traumen der Verlobungszeit, die 18 und 7 Jahre vor den beiden Erkrankungen des Patienten lag, als grundlegendes Erlebnis für die ganze

weitere Entwickelung anzusehen ist. Es drängt sich hier die Überzeugung auf, daß K. die Erlebnisse als zur Krankheit führenden Faktor überschätzt und wahrscheinlich auch bei anderen Fällen überschätzt. Es hat doch seine Bedenken, aus den Angaben der Patienten mit pathologischer Affektstellung Schlußfolgerungen auf die Bedeutung eines Erlebnisses für die Entstehung ihres pathologischen Zustandes zu ziehen, auch wenn der Gedankenkomplex der Patienten sich um dieses Erlebnis gruppiert. Ist es nicht auch bei den Fällen *Kretschmers* vielfach so, daß die Patienten mit pathologischer Affektivität ein äußeres oder inneres Erlebnis finden, mit dem sie bei ihrem erhöhten Kausalbedürfnis die Veränderung ihres Zustandes motivieren? Liegen nicht bei diesen Zuständen mit Eigenbeziehungen die Verhältnisse ebenso wie bei den rein depressiven Zuständen, wo eine Reihe von den krankheitsfreien Reaktionen über die pathologischen Reaktionen zu den krankhaften Depressionen führt, die ohne Mitwirkung von Erlebnissen entstehen? Die starke Betonung der Erlebnisse für die Entstehung des Beziehungswahnes führt dazu, daß K. seine Fälle nach Erlebnis- und Milieuwirkungen gruppiert, in Fälle von erotischem Beziehungswahn alter Mädchen, in Fälle von Masturbantenwahn und von Beziehungswahn aus Berufskonflikten. Neu hinzu gekommen ist in der zweiten Auflage ein Abschnitt „Sonstige erortische Gemütskonflikte" und ein Anhang „Über Liebeswahn".

Zur Untersuchung gebraucht K. neben dem Ausfragen der Patienten die Untersuchung der freien Assoziation, die er für eine unerläßliche Untersuchungsmethode hält. Auch freiassoziative Traumanalyse wendet er an.

Aus *Kretschmers* überzeugender Schilderung der psychischen Eigenarten seiner Patienten tritt ihre sensitive Eigenart deutlich hervor. Gemütsweichheit, Schwäche und Zartheit, verbunden mit einem gewissen selbstbewußten Ehrgeiz und Eigensinn, werden als wichtige Eigenarten hervorgehoben. Die Patienten sind „fein und tief empfindende Menschen von skrupulöser Ethik und überzartem, verinnerlichtem Gemütsleben, jeder Härte des Lebens preisgegeben, ihre nachhaltigen, gespannten Affekte tief in sich verschließend, von verfeinerter Selbstbeobachtung und Selbstkritik, sehr empfindlich und eigensinnig, dabei aber besonders liebe- und vertrauensfähig, von entschiedener Selbstachtung und doch schüchtern und ohne Sicherheit des persönlichen Auftretens, in sich gekehrt und doch zugänglich und menschenfreundlich, bescheiden, aber ehrgeizig strebsam und von ausgesprochener sozialer Tüchtigkeit". „Der Gemütszustand dieser vorwiegend ernsthaften Menschen neigt zu nachhaltigen reaktiven Trübungen, ist aber nicht durchweg ein konstitutionell depressiver, kann sogar in einzelnen Fällen mit seinem labilen Ausschlagen auf Freude und Leid beinahe als sanguinisch bezeichnet werden." Die angeborene psychopathische Konstitution ist biologisch vor allem durch ihre Erschöpfbarkeit, von K. Neurasthenie genannt, gekennzeichnet. Die Erschöpfung durch Arbeit und Affekt wird als ein wichtiges Hilfsmoment bei der Entwicklung des Beziehungswahns angesehen. Als biologische Grundlage für den sensitiven Beziehungswahn und die verwandten paranoischen Reaktionen sieht K. auch eine häufig nach-

zuweisende, irgendwie geartete Schwäche und Sexualkonstitution an. Es ist gewiß nicht zu bestreiten, daß in Verbindung mit den Eigenarten, die K. bei seinen Patienten schildert, vielfach ein nur geringes Sexualbedürfnis verbunden ist; es fehlen aber Gründe, um diese persönliche Eigenart aus den anderen besonders herauszuheben und als biologische Grundlage anzusehen.

In der Mischung der asthenischen und sthenischen Veranlagung, wie er es treffend ausdrückt, liegt nach K. eine Vorbedingung für den sensitiven Beziehungswahn. Dieser Anschauung werden wir uns namentlich dann anschließen, wenn wir den Gedanken *Specht*s über die paranoischen Zustände auf manisch-depressiver Grundlage folgen. An vielen Stellen des Buches betont K. die weiten Ausstrahlungen des Beziehungswahns zur Zwangsneurose und zeigt an Beispielen Mischungen von Beziehungswahn und Zwangsgedanken. Er erkennt auch verwandschaftliche Beziehungen zwischen den Konstitutionen bei seinen als sensitiver Beziehungswahn beschriebenen Fällen und den paranoischen Zuständen auf manisch-depressiver Grundlage an und glaubt, daß eine Kombination beider Krankheitsformen vorkommt. Man muß es deshalb als eine Lücke empfinden, daß *K.* übergeht, was *Bonhoeffer* wiederholt über die nosologischen Beziehungen der Zwangsneurose zum Manisch-Depresiven ausgeführt hat. Jedoch *K.* vertritt die Anschauung, daß der sensitive Beziehungswahn vom Manisch-Depressiven zu trennen ist. Er begründet diese Anschauung damit, daß er bei seinen Kranken mit Beziehungswahn „sowohl die feste Monotonie einer *selbständigen Affektstörung* als die charakteristischen Veränderungen der zirkulären Psychomotilität" vermißt. Auch die strenge Erlebniszentrierung in der Wahnbildung seiner Patienten hält er für ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Wahnbildungen auf manisch-depressiver Grundlage. Diese Argumente wirken im Hinblick auf die große Variationsbreite manisch-depressiver Krankheitszustände nicht überzeugend, namentlich dann nicht, wenn das beachtet wird, was nach *K.*s Schilderung der Konstitution, des Symptomenbildes und des Krankheitsverlaufs bei seinen Patienten geradezu auf das Manisch-Depressive hinweist und hindrängt. *K.* wird schwerlich etwas Stichhaltiges einwenden können, wenn die von ihm vortrefflich geschilderten Krankheitsbilder als Variationen der pathologischen Auswirkung manisch-depressiver Eigenart angesehen werden. Darin, daß *K.* diese Variationsart mustergültig herausgehoben und ihre Unterscheidung von schizophrenen (paraphrenen) Zuständen gefördert hat, liegt die Bedeutung des Buches für die Psychiatrie. *Seelert*, Berlin-Buch.

Neue Bücher.

Zur Besprechung sind eingegangen:

Brun, R., **Das Kleinhirn,** Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte. Zürich. Orell Füßli Verlag. 1927. Preis: Mk. 4.—.

Déjérine, J., **Sémiologie des Affections du système nerveux.** Paris. Masson & Cie. 1926.

Goldstein, Kurt, **Über Aphasie.** Zürich. Orell Füßli. 1927. (Neurologische und psychiatrische Abhandlungen aus dem Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Heft 6) Preis: Mk. 3.60.

Heiberg, J. L., **Geisteskrankheiten im klassischen Altertum.** Berlin. de Gruyter & Co. 1927. Preis: Mk. 1.50.

Ivers, Hellmut, **Die Hypnose im deutschen Strafrecht.** Leipzig, Ernst Wiegandt. 1927. Preis: Mk. 4.20.

Jung, C. G., **Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des Einzelnen.** Leipzig. Franz Deuticke. 1927. 2. Auflage. Preis: Mk. 1.20.

Kafka, V., **Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten.** Berlin. Julius Springer. 1927. 3. Auflage. Preis: Mk. 6.60.

Kodama, S., **Über die Entwicklung des striären Systems beim Menschen.** Zürich. Orell Füßli. 1927 (Neurologische und psychiatrische Abhandlungen aus dem Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Heft 5.) Preis: Mk. 4.—.

Kretschmer, Ernst, **Der sensitive Beziehungswahn.** Berlin. Julius Springer, 1927. 2. Auflage. Preis: Mk. 13.50, geb. Mk. 15.—.

Monakow, C. v., **Ein instruktiver Fall von Unfallneurose.** Zürich. Orell Füßli. 1926. (Neurologische und psychiatrische Abhandlungen aus dem Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Heft 4). Preis Mk. 2.80.

Posener, Paul, **Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.** Berlin. Fichtner & Co. 1927. Preis: Mk. 1.—.

Schacherl, Max, **Therapie der organischen Nervenkrankheiten.** Wien. Julius Springer. 1927. (Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin). Preis: Mk. 6.90.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die diesjährige (XVII.) **Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird vom 15. bis 17. September in Wien abgehalten werden (im Anschluß an die Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 13. und 14. September]).

Das Referatthema lautet: Anatomie, Physiologie und Pathologie des sensiblen Systems.

Referenten: *Wallenberg* (Danzig), *v. Frey* (Würzburg), *v. Weizsäcker* (Heidelberg), *Schwab* (Breslau).

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 15. Juni an den 1. Schriftführer, Dr. *K. Mendel,* Berlin W, Augsburger Straße 43, erbeten.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg. [Direktor: Prof. Dr. Martin *Reichardt*].)

Über psychotische Symptome in der Entziehung bei Morphinismus und Paraldehydismus.

Von

Dr. HANS DIELMANN,

Assistenzarzt der Klinik.

Morphinisten, Paraldehydisten nehmen — wie die meisten derart Süchtigen — gewöhnlich mehrere „Gifte“ (Morphium, Alkohol, Kokain, Veronal, Paraldehyd usw.) zugleich. Ist in solchen Fällen schon die Dauerwirkung der einzelnen Stoffe nicht leicht bestimmbar, so erweist es sich als schwierig, nachzuweisen, welches Medikament ursächlich an gelegentlich beobachteten *psychotischen* Entziehungserscheinungen überwiegend beteiligt ist.

Wenn ich zunächst die bei chronischem Alkoholmißbrauch (der verhältnismäßig reinsten Sucht) in der Abstinenz feststellbaren Psychosen streifen darf, handelt es sich um Delirien und Halluzinosen, Zustandsbilder, wie sie beide — vorwiegend — außerhalb der Entziehung auftreten können. Die Bedeutung der Alkoholabstinenz für das Auftreten der Delirien wird verschieden beurteilt: *dafür* sprechen die Beobachtungen von *Bonhoeffer* und *Pohlisch* an Gefangenen und die *Wigerts* bei einem plötzlichen Alkoholverbot während eines Generalstreikes in Stockholm, *dagegen* die Erfahrung in zwei Trinkerheilanstalten, in denen nach *Holitscher* unter 900 Kranken niemals ein Delir ausbrach. Unter den Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens alkoholicum, die *Pohlisch* an größerem Material in zwei Drittel der Fälle nachweisen konnte, spielt die Alkoholentziehung eine nur kleine Rolle; ähnliche Verhältnisse wird man auch bei der akuten Alkoholhalluzinose annehmen dürfen.

Die von *Pohlisch* neuerdings aufgestellte Hypothese von einem anlagegegebenen Halluzinosesyndrom gegenüber dem nicht anlagegegebenen deliranten Symptomenkomplex — die kombiniert vorkommen können — erscheint mir in dieser scharfen

Form gewaltsam. Die Annahme *Bonhoeffers* und *Kraepelins* einer (inneren) Verwandtschaft beider Zustandsbilder überhaupt, gleichgültig wo sie auftreten, hat mehr Wahrscheinlichkeit. Für sie spricht unter anderem die Tatsache, daß beispielsweise bei Potatoren Delirien und Halluzinosen bei *einem* Patienten nachgewiesen werden. Eine einschlägige Krankengeschichte (eineinhalb Tage Halluzinose, ebensolanges Intervall, hierauf dreitägiges Delir) habe ich in früheren Ausführungen erwähnt. Die *chronischen* Alkoholhalluzinosen sind in reinen Formen außerordentlich selten; einen Fall meiner Beobachtung werde ich an anderer Stelle anführen. Gegen die Deutung, daß sie den Schizophrenien eingereiht werden müssen, spricht hier der fehlende Nachweis deutlicher Persönlichkeitsveränderungen.

Ebenso wie der Potator fast stets sich mehrere Alkoholsorten zuführt, nimmt der Morphinist nicht Morphium allein, sondern noch andere Narkotica daneben. Reiner Morphinismus ist daher nicht häufig und von den etwa 16 in der Literatur angeführten Krankengeschichten mit „Morphiumabstinenzpsychosen" (*Abraham, Chotzen, Dominik, Kraepelin, Legewie, Levinstein, Smidt, Steeg*) ist kaum in *einem* Falle mit Sicherheit anzunehmen, daß ausschließlich Morphiummißbrauch vorgelegen hat. Wenn man bedenkt, daß bei Kokainisten akute Halluzinosen beobachtet werden, und daß Alkohol, Chloral, Veronal usw. im Mißbrauch bzw. in der Enthaltsamkeit zu bald mehr deliriösen bald mehr halluzinoseartigen Symptomen zu führen vermögen, ist es verständlich, daß bei Morphinisten, die einen Teil dieser Gifte mitgebrauchen, zu verschiedenen Zeiten die verschiedensten Zustandsbilder feststellbar sein können. Die Ähnlichkeit der hierbei beobachteten Delire mit denen der Potatoren und die Erfahrungstatsache, daß Alkoholzufuhr ja oft mit vorhanden war, führte zu der an sich bestechenden Annahme, daß es sich eben um Alkoholdelire handelte; doch sind Fälle beschrieben, in denen klinisch wohl solche vorlagen, Potus jedoch bestimmt gefehlt hat. Andererseits ist der Versuch *Abrahams* (dessen Patient übrigens neben Morphium noch Amylenhydrat genommen hatte) das „Morphiumdelir" vom Alkoholdelir klinisch abzugrenzen, nicht gelungen, worauf mehrere Autoren hinweisen. Daß Abstinenzpsychosen nie bei reinen Kokainisten, wohl aber bei Kokainisten-Morphinisten beobachtet werden, ist als Ausdruck der durch die kombinierte Dauervergiftung irgendwie veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus aufzufassen und

darf nicht (rückschließend) als Beweis für das Vorkommen reiner Morphiumabstinenzpsychosen gewertet werden.

Von Interesse wäre die Feststellung, ob Nichtsüchtige, die aus irgendeinem Grunde Morphium und andere Narkotika längere Zeit erhalten, ebenso mit psychotischen Symptomen zu reagieren vermögen wie Süchtige. Bei Insassen psychiatrischer Institute, die wegen Neigung zu Erregungen, wegen Schlaflosigkeit oder depressiver Zustände neben Schlafmitteln Opiate monatelang — oft in nicht geringen Dosen — zugeführt bekommen, sind meines Wissens Abstinenzpsychosen nicht nachgewiesen worden. Ob bei diesen organisch Kranken beispielsweise ein Delir feststellbar sein würde oder ob es lediglich zu einem verstärkten Aufflackern des alten Krankheitsprozesses kommen würde, läßt sich dabei nicht sagen.

Einen Fall der neueren Literatur (beschrieben von *Legewie*) möchte ich noch kurz erwähnen, weil hier lediglich die Zuführung von Morphium allein feststeht.

Es handelte sich um einen Sonderling — „dessen Persönlichkeitsentwicklung aber stets eine gradlinige war, niemals wurde das Einsetzen eines auch nur kurzdauernden Prozesses beobachtet" —, der mit 58 Jahren wegen eines rezidivierenden Rektumkarzinoms Morphium in der Tagesdosis von 0,02 steigend bis 0,08 fünf Monate lang erhielt (Morphiummißbrauch im eigentlichen Sinne lag also nicht vor); auf die ersten Einspritzungen hin besserten sich seine intellektuellen Leistungen, die Stimmung war gehoben, nach drei Monaten schlug das Bild um: er wurde stumpfer, dabei „kindisch", es setzten Gehörstäuschungen ein, nach weiteren sechs Wochen entwickelte sich ein fünftägiges Delir; sechs Tage nach Beendigung desselben plötzlicher Exitus. *Legewie* glaubt, daß ein „Abstinenzdelir bei einem delirdisponiblen Psychopathen vorgelegen hat, das durch eine im Verhältnis der bisher gegebenen wesentlich erhöhten Dosis Morphium koupiert werden konnte". Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich hier um durch Inanition bzw. das Karzinom (Sektion unterblieb!) bedingte psychotische Erscheinungen gehandelt hat, erscheint mir — im Gegensatz zu *Legewie* — größer. (*Legewie* spricht von einer „Morphiumunterernährung", wiewohl das Morphium innerhalb der fünf Monate nie ausgesetzt oder in geringeren Mengen gegeben wurde).

Reine Morphiumpsychosen, analog einem Teil der Alkoholpsychosen „mitten aus dem Mißbrauch heraus", sind m. E.

ebensowenig bewiesen wie solche der Abstinenz; die bei Mißbrauch mit mehreren Giften in der Abstinenz feststellbaren Psychosen sind, wenn man die große Zahl der Süchtigen, speziell der vorwiegend Morphiumsüchtigen berücksichtigt, selten. Daß die Abszedierung der Stichkanäle bei den zudem schlechte Ernährungsverhältnisse zeigenden Morphinisten die Möglichkeit einer toxischen (Mit-)Wirkung geben, möchte ich im Gegensatz zu *Bonhoeffer* nicht zu hoch werten, da ja dieser Nebenbefund so gut wie stets vor Beginn der Entziehung erhoben wird. *Kraepelin* fand bei 96 Fällen verschiedener Grade morphinistischer Dauervergiftung „weder vor noch während der Entziehung Geistesstörungen zustandekommen, die als eine Giftwirkung angesehen werden müßten. Der Verdacht, daß es sich bei den Delirien der Morphinisten, soweit nicht hysterische Störungen in Frage kommen, in der Regel oder vielleicht immer um die gleichzeitige Wirkung anderer Gifte handelt, gewinnt dadurch eine starke Stütze. Allerdings wird man zugeben müssen, daß die durch das Morphiumsiechtum wie namentlich auch durch die Entziehung bewirkten Umwälzungen möglicherweise gelegentlich Erkrankungen zum Ausbruche bringen, die sonst nicht zur Entwicklung gelangt wären."

Ob das Morphium brüsk oder allmählich entzogen wird — die übrigen Gifte werden doch wohl stets sofort gänzlich ausgesetzt —, ist erfahrungsgemäß für das Auftreten *körperlicher* Abstinenzsymptome belanglos; das Gleiche gilt — wie die Durchsicht der Literatur ergibt — für die *psychotischen* Erscheinungen: man braucht also nicht zu befürchten, durch jähe Entwöhnung unter Umständen eine Psychose herbeizuführen; damit fällt der letzte Einwand gegen diese Methode, die seit Jahren auch an unserer Klinik geübt wird.

Bonhoeffer, der gleichfalls, auch bei schweren Morphinisten, plötzlich entzieht und hierbei übrigens niemals Psychosen gesehen hat, hält die Vorzüge der brüsken Entwöhnung für erheblich. „Die kurze Dauer der eigentlichen Entziehungsbehandlung mit dem anschließenden ausgesprochenen Genesungsgefühl wirkt ermutigend auf den Patienten. Sie ist geeignet, die Angst vor den Entziehungserscheinungen in Morphinistenkreisen zu vermindern und sie frühzeitiger zur Entziehungsbehandlung bereit zu machen. Durch plötzliche Entziehung wird das Morphiumbedürfnis schnell beseitigt und dadurch

die bei allmählicher Entziehung bestehende Gefahr der Personalbestechung um zu Morphium zu gelangen, sehr viel geringer."

Von Süchtigen verhältnismäßig selten mißbraucht wird Paraldehyd, ein Schlafmittel, chemisch $(CH_3CHO)_3$, dessen höchste Einzel- und Tagesdosis 5 g bzw. 10 g beträgt. Todesfälle bei einmaligem starkem Überschreiten der Höchstdosis stehen einwandfrei nicht fest. „Die akuten Paraldehydvergiftungen beim Menschen zeichnen sich dadurch aus, daß sie in allen Fällen einen außerordentlich langen und tiefen Schlaf hervorrufen. Die Dauer des Schlafes scheint parallel mit der Größe der einverleibten Dosis zu gehen. Weiterhin werden auch beim Menschen, wie bei der experimentellen Vergiftung beim Tier, nach übermäßigen Mengen Störungen der Atmung, der Herztätigkeit und der Reflexe beobachtet" (*Faltlhauser*). Ein Patient *Mackenzies* beispielsweise nahm 105 g auf einmal, weitere Fälle sind von *Becker*, *Raimann*, *Saward* und *Probst* beschrieben[1]).

Der chronische (Mit-)Gebrauch von Paraldehyd in verhältnismäßig so überwiegenden Mengen, daß man von Paraldehydismus analog wie von Morphinismus sprechen darf, ist nicht häufig. Echter (reiner) Paraldehydismus wird gleichfalls selten sein.

Ehe ich zu den im Verlaufe des Paraldehydismus bzw. in der Abstinenz auftretenden Geistesstörungen Stellung nehme, will ich die Krankengeschichte eines Arztes anführen, der

---

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Drei analoge Fälle siehe *Flach* (Psych. neurol. Wochenschrift Jg. 28, Nr. 29, S. 317). Die beiden ersten Todesfälle durch chemisch sicher reines Paraldehyd publizierte *Lührig* in der Pharm. Zentralhalle 1924 S. 187: Vier „Nervenkranke einer Heilanstalt" erhielten versehentlich statt einer 10proz. Lösung unverdünntes Paraldehyd in Mengen von 30—40 g; zwei der Patienten zeigten lediglich den erwähnten längeren Schlaf, während die beiden anderen nach etwa 12 bzw. 20 Stunden starben; der eine hiervon schlief zunächst ruhig ein und wurde später in einem Betäubungszustande „aufgefunden, der andere schlief nicht ein, sondern ließ etwa $1^1/_2$ Stunden nach Einnahme des Paraldehyds einen Zustand von „Starre" erkennen, wobei er tief Atem holte und Schaum vor dem Munde hatte, sodaß zunächst an einen paralytischen Anfall gedacht wurde. Die auf gerichtliche Anordnung erfolgte Leichenöffnung des einen Kranken hat eine sichere Todesursache nicht festzustellen vermocht". Die 17 Tage nach dem Tode vorgenommene chemische Untersuchung der Leichenteile ließ im Gehirn und Urin Acetaldehyd erkennen.

neben anderen Giften Paraldehyd ein Jahr lang in täglicher Dosis bis 150 g zu sich genommen hatte.

Dr. H. nahm — wie er selbst angibt — 1917 als 24jähriger Assistenzarzt erstmals Morphium, als er während des Nachtdienstes an Zahnschmerzen litt, „ich konnte es aber nicht vertragen, sondern mußte, als ich tags darauf bei einer Operation assistierte, morgens brechen. Ein zweites Mal ging es ebenso, weshalb ich dann aufhörte, je wieder eine Spritze zu nehmen, bis ich einige Monate später an die Front kam. Im Trommelfeuer . . . . probierte ich es wieder zur Stillung meiner Erregung . . . . konnte es diesmal vertragen und wurde auffallend ruhig und sicher beim Arbeiten . . . . von da an nahm ich alle Tage 0,02, dann doppelt und dreifach; dies setzte ich fort auch nach dem Kriege, als ich merkte, daß bei Enthaltung Erbrechen, Unruhe und schlechter Schlaf auftraten. Daran scheiterten auch alle Versuche zur Selbstentwöhnung, die Beschwerden waren unerträglich."

Neben dem Morphium nahm er noch Kokain, Chloral und Veronal, Alkohol (Wein und Schnaps) nur gelegentlich. 1920 bestand er „spielend" das Staatsexamen und ließ sich als prakt. Arzt auf dem Lande nieder; er heiratete eine schwer lungenleidende Frau, verlegte seine Praxis in den Wohnsitz der Schwiegereltern; die Frau starb schon nach wenigen Monaten. 1921 Wiederverehelichung. 1922 zweimalige langsame Entziehung zu Hause, von Familienangehörigen — nach Bericht der sehr energischen Frau — überwacht; beide Male etwas Erbrechen und schlechter Schlaf, rückfällig nach wenigen Tagen bzw. Monaten.

Im Herbst 1923 erster Aufenthalt des H. in unserer Klinik: bei der Aufnahme am 24. X. fanden sich psychisch und neurologisch keine Ausfälle, H. war mit der brüsken Entziehung aller Gifte — die sofort erfolgte — einverstanden. Ernährungszustand gut (Größe 176 cm, Gewicht 73 kg); neben zahlreichen Narben am ganzen Körper viele frische Hautabszesse. Von Medikamenten erhielt er nur am 28. X. Chloral (2,0); häufig heiße Bäder. Entziehungserscheinungen sind in der Krankengeschichte nicht angeführt, unter dem 28. X. ist lediglich vermerkt: keine Entziehungserscheinungen mehr. Am 26. X. war er auf einige Stunden in die Zelle verbracht worden, da er — als ihm die gewünschte Einspritzung verweigert worden war — „den wilden Mann spielte". Niemals Fieber. Das Gewicht war am 26. X. auf 69 kg gesunken, stieg von da allmählich und betrug 70,7 kg bei der Entlassung am 4. XI. Auf dem Wege zum Bahnhof holte sich H. in einer Apotheke Morphium.

Zuhause durch Angehörige nochmals entzogen (dabei wieder Erbrechen), bald rückfällig. Nachdem ein Verfahren wegen Schädigung der Kasse durch Rezeptfälschung — Morphium und Kokain — niedergeschlagen war, übte er wieder Praxis (erfolgreich) aus.

Als er allmählich körperlich immer weniger leistungsfähig wurde, begab er sich im Januar 1925 in eine andere psychiatrische Klinik. Das Morphium wurde langsam in wenigen Tagen mit subjektiv starkem Unwohlsein des H. entzogen, die übrigen Medikamente anscheinend sofort gänzlich ausgesetzt. Als Schlafmittel erhielt er Paraldehyd. An-

fang Februar Entlassung. Quarantäne auf einige Tage ohne Entziehungserscheinungen Ende Februar und Mitte März. Nun setzte starker Alkoholmißbrauch (Wein und Schnaps) ein, daneben nach wie vor Zufuhr von Morphium, Kokain, Chloral (3—6 g) und besonders Veronal (4—5 g), außerdem erstmals von Paraldehyd bis 25 g täglich. Erneute — ähnlich wie die vorige verlaufende — langsame Entziehung in der nämlichen Klinik im Juni 1925, Kontrolle im Juli, keine Besonderheiten.

H. übte dann wieder Praxis aus. Der Mißbrauch von Alkohol trat zurück hinter dem von Paraldehyd (täglich bis 150 g), die erwähnten Medikamente wurden daneben weiter genommen. Im August 1925 erhielt H. — wie die Frau berichtet — abends vom Apotheker *nur* 50 g Paraldehyd; am Morgen erbrach H., blieb zu Bett, nachmittags um 5 Uhr wurde er, blutigen Schaum vor dem Munde, bewußtlos aufgefunden, auf dem Boden unter dem Büffet liegend. Die Bewußtlosigkeit dauerte noch etwa eine Stunde; 5 Tage war er nicht richtig bei sich, erkannte die Umgebung nicht mehr, döste vor sich hin, aß fast gar nichts, war im Dämmerschlaf.

Am 27. IX. 1926 wurde H. in unsere Klinik von der Ehefrau gebracht, die berichtete, ihr Mann habe die letzten Tage von ihr $1^1/_2$ g Morphium, $^1/_2$ g Kokain und 150 g Paraldehyd erhalten „heimlich nahm er noch mehr". Die Praxis sei bis zuletzt gut gegangen, zu Hause habe er viel geschimpft und sich um die Kinder gar nicht bekümmert.

Befund bei der Aufnahme: Gewicht 66,2 bei einer Größe von 176 cm, „er sitzt mit nach vorn geneigtem Kopf da wie eine Ruine" und protestiert lebhaft gegen schroffe Entziehung. Psychisch und neurologisch bestehen keinerlei Regelwidrigkeiten. Pupillen weit, der ganze Körper ist mit Narben, kleinen Geschwüren und Abszessen übersät. H. wird auf den Wachsaal verbracht und erhält während des gesamten Klinikaufenthaltes außer Herzmitteln (Digipurat und Cardiazol) keinerlei Medikamente, auch keine Schlafmittel. Er schläft den ganzen Nachmittag und nach kurzer Unterbrechung durch das Abendessen die Nacht hindurch. Abendtemperatur am 27. IX.: $36{,}8^0$ (Temperaturen stets axillar).

28. IX. Morgentemperatur $36{,}5^0$. H. frühstückt, ist unauffällig, klagt nicht über Beschwerden. Mittags 12 Uhr epileptiformer Anfall von drei Minuten Dauer; H. schlägt plötzlich einige Male mit Händen und Füßen und wird dann am ganzen Körper steif, Schaum tritt vor den Mund, die Augen sind geschlossen. Pupillen maximal erweitert und (bei dauernder Kontrolle) lichtstarr. Babinski kann nicht geprüft werden. „Puls beschleunigt und weniger kräftig als sonst". Zwei Ampullen Cardiazol. Sogleich nach dem Anfall verengern sich die Pupillen und reagieren auf Lichteinfall. H. ist etwas dösig, spricht nichts, nimmt eine Viertelstunde später das Mittagessen ein, unterhält sich ebenso geordnet wie zuvor, erzählt nichts von einem Anfall. Nachmittag um 3 Uhr Erbrechen, um fünf Uhr in der Badewanne eine Minute währender Collaps, der ärztlicherseits nicht beobachtet wird, der Wärter berichtet jähes Untersinken im Wasser. Zwei Ampullen

Cardiazol. Gewicht sinkt auf 61,3 kg. Im Urin $^1/_{10}$ ‰ Eiweiß, im Sediment eine Anzahl Zylinder mit einzelnen Granulis.

29. IX. In der vergangenen Nacht mehrfaches Erbrechen und wenig Schlaf. Am Morgen fühlt sich H. „ganz wohl". Ist schläfrig, aber geordnet. Nahrungsaufnahme regelrecht; mehrere Bäder (35°). Temperaturen zwischen 36,5 und 37,6°. Gewicht sinkt weiter auf 60,2 kg.

30. IX. In der letzten Nacht meist ohne Schlaf, aber ruhig. Im Laufe des Tages mehrfaches Erbrechen galliger Massen, in der Zwischenzeit reichliche Nahrungsaufnahme. H. erzählt ausführlich seine Lebensgeschichte, verlangt — wie auch bisher — nicht nach Medikamenten, ist ganz zufrieden. Temperaturen zwischen 36,1 und 37,3°, Gewicht sinkt weiter auf 59,4 kg. Gegen abend verläßt er dauernd das Bett, geht umher, fragt „wo ist denn mein Pferd". Ist unkorrigierbar, nicht mehr richtig orientiert.

1. X. Wachbericht der letzten Nacht: H. ging dauernd aus dem Bett, redete und machte lauter Unsinn; vom Wärter verlangte er Bier. Den ganzen Tag über das gleiche Zustandsbild: „Wissen Sie, ich sehe vor mir lauter Fäden und so weite Maschen, nach denen greife ich dann, das habe ich jedesmal bei der Entziehung." (Tag?) „Heute ist Sonntag, oder ist Donnerstag, es sind acht Tage, daß entzogen wird." (Ort?) „In der Post zu W . . . tal, bei uns ist der Aufenthalt zu warm". (Monat?) „Morgen ist Karfreitag, das ist eine Sache, von der ich nichts gewußt habe." (Was für Leute hier?) „Die sind im Kaffeehaus". (Was fehlt Ihnen?) „Ich habe Kokainvergiftung, die habe ich durch das Ausschütteln, da habe ich es eingeatmet." (Jahr?) „September glaub ich" (sagt zu einem Patienten) „Gehen sie jetzt weg, ich habe Hyoscin bekommen, es sollen die Funktionen geprüft werden." (Wie geht es?) „Werden Sie mich länger beschäftigen, ich werde noch eine Zigarette rauchen". (Sagt zu einem Kranken) „Da mach ich den Besuch morgen". (Was fehlt dem Patienten?) „Er ist typischerweise totgestochen worden, haben Sie eine Uhr da?" Er reißt ein Stück von seinem Hemd ab, „die Binden gehören dahinunter in den Kasten" (deutet dabei unter das Bett). Spricht gegen die Wand hin: „Da sind Briefe gekommen, die sind aufgerissen worden, der Brief ist jetzt bei der Gendarmerie wegen der Mädchen, die die Sachen auf die Kassen aufschreiben. Das sind Mädchen, die gerne Romane lesen und Blumen binden. Ich glaube, daß der Hepp dahintersteckt. Aber an dem heutigen Brief habe ich keinen Anteil. Mir fließts wörtlich den Spangen nach. Da war kein Brief drinn, das war nur ein Briefchen. Das war so taschentuchförmig" (H. zieht das Bettlaken heraus und zeigt es) „ihr Sohn hat darauf geschrieben, daß der Vater zahlt, so stehen die Brücken zusammen" (zeigt das zusammengeballte Bettlaken). Er liest vom leeren Blatt „in schönster voller sinnlicher . . . . in seinen . . . gleich Joseph Reinhard ein neuartiger Versuchungskörper an den nackten Mädchen . . die Mutter sagt jedoch, niemand darf etwas davon sagen."

H. ist fortwährend in Bewegung, geht aus dem Bett, zieht Fäden in der Luft, zupft an der Bettdecke, macht die Bewegungen des

Zigarettenrauchens und Ascheabklopfens, nagt an einem Handtuch (?) „Das ist gedörrtes Schweinefleisch, geben sie mir doch anderes Fleisch, was soll ich in München getan haben."

Für einen Augenblick ist H. ansprechbar, dann schweift er wieder ab, spricht gegen die Wand „Auf Wiedersehen, gehen sie vorn raus", knüpft an die Vorgänge in seiner Umgebung an. Das Gesicht ist gerötet, die Pupillen weit, der ganze Körper mit Schweiß bedeckt; an den ausgestreckten Fingern und der Zunge besteht starkes Zittern. Nahrungsaufnahme gut, kein Erbrechen. Gewicht und Temperatur werden wegen der Unruhe des Pat. nicht bestimmt. Im Venenblut keine Bakterien nachweisbar. Blutwassermann negativ. 2. X. unveränd.

3. X. Nacht 2./3. X.: H. ziemlich ruhig, schläft zeitweise, aber ganz leicht. Auch tagsüber schläfrig, erweist sich als ansprechbar, besonnen, gut orientiert, beschwerdefrei, keine körperlichen Besonderheiten mehr: Nahrungsaufnahme ordnungsgemäß. Gewicht unverändert 60,3 kg, Temperaturen zwischen 36,6 und 37°.

4. X. H. ist ab 6 Uhr früh wach, nachdem er die Nacht tief geschlafen hatte. Er ist — wie gestern — geordnet und steht seinen „Erlebnissen" objektiv und einsichtig gegenüber. „Ich glaube, das war ein Delirium". Er wundert sich darüber: „ich habe doch keinen Schnaps getrunken und habe auch keine Tiere gesehen". Der Aufforderung, alles sofort niederzuschreiben, kommt er nach, ohne daß vorher mit ihm über sein Verhalten während der Entziehung irgendwie gesprochen wurde. Gewicht steigt auf 61,2 kg. Ein Abszeß am linken Oberschenkel wird inzidiert, es entleert sich reichlich Eiter.

Die weiteren Tage sind ohne Besonderheiten, mit einer Gewichtszunahme von 8,4 kg gegenüber dem Aufnahmegewicht und von 14,4 kg gegenüber dem tiefsten Gewichtsstand am Tage des Delirbeginnes wird H. am 10. XI. entlassen. Bei der Quarantäne vom 24. mit 26. XI. 1926 wird nichts auffälliges bemerkt; keine Abszesse mehr feststellbar. Pupillen mittelweit. Urin regelrecht. Gewicht 76,8 kg.

Die Selbstschilderung lautet:

In Erinnerung ist: Nach Einlieferung Bad, dann Verlegen ins Bett im kleinen Zimmer, von wo Umtransport mitsamt Bettlade in den Wachsaal erfolgte. Hier schlief ich ein. Als ich erwachte, erschien hinter einem Schirm, der um mein Bett gestellt war, hervor Herr Dr. D., fragte nach meinem Befinden und sagte: „Von ‚Para' sind Sie frei, vom M. müssen sie es noch werden." Gegen Abend kam er mit mehreren Ärzten, denen er meine Narben zeigte, wieder zur Visite. Nacht schlaflos mit erträglichen subjektiven Beschwerden. Sonntag $^1/_2$ 10 Uhr, 24 Std. nach meinem Eintritt, freute ich mich, daß die Sache so gut ging. Doch später ging viel Erbrechen von grünem Magensaft los. Ich konnte acht Tage nichts essen, mußte alles wieder erbrechen. An irgendeinem der acht Tage wurde mir im Bade plötzlich schwarz vor den Augen, ich wurde bewußtlos und sank mit dem Kopf unter Wasser. Infolge des unter Wasser eintretenden Sauerstoffmangels kam ich wieder zum Bewußtsein und war bereits wieder klar, als mich der Wärter aus der Wanne herausholte, was aber doch den sofort herbeigerufenen Arzt nicht abhielt, mir sofort Herzmittel innerlich und in Form

einer *kräftigen Kampferspritze* zu verabreichen. In dieser Zeit verfiel ich allmählich zunächst zeitweise in einen Dämmerzustand, der durch ein heißes Bad sich dann immer wieder auf eine gewisse Zeit vertreiben ließ. Ich erkannte in dieser Zeit meine Umgebung zwar noch, doch begannen sich bereits leichte Halluzinationen einzustellen, die zunächst sich darin äußerten, daß sich an Vorgänge im Wachsaal, wie Neueinlieferung des jungen K., Geschrei des G., Visite usw. Träume anschlossen, die die betreffenden Personen zwar als ein und dieselben erscheinen ließen, sie aber in ein ganz andres Milieu, eine ganz andere Gegend und zu ganz anderer Tätigkeit versetzten. So kam es mir vor, als hätte ich mit G. gesprochen, derselbe sei Kriegsverletzter und wegen eines Kopfschusses, mehrerer Arm- und Beinschüsse zur Beobachtung hier. Herr Dr. K. habe ihn dann entlassen und ihm versprochen, daß er seine Rente behalte, wogegen jener protestierte. — Das war aber sicher nicht geschehen, denn ich hatte G. nur schreien hören, höchstens vom Bette aus gesehen.

Ferner trat jetzt etwas in immer stärkerem Grade auf, was in viel schwächerem Maße bereits in den ersten 24—36 Std. aufgetreten, dann aber wieder verschwunden war: Das Fadenziehen. Ich konnte nichts in die Hand nehmen, ohne daß nicht von jeder meiner Fingerspitzen ein feines Fadengeflecht ausging, das sich dann verlängerte bis zum Gegenstand und auch weiter, wenn ich denselben wieder aus der Hand legte. Meist war dieser Gegenstand in Wirklichkeit garnicht vorhanden oder er zerrann in ein Nichts, wenn ich mit meinen Fingern danach greifen wollte; doch gingen von den Spitzen derselben stets eine Menge Fäden aus. Diese Fäden schwebten als Geflecht, das ständig von links nach rechts wanderte oder auch von vorne nach hinten, auch in der Luft und wurden auch durch die Augen wahrgenommen. Im Großen und Ganzen war die Aufnahmefähigkeit meines Gehirns für äußere Eindrücke noch ziemlich gut erhalten. So vermochte ich ohne weiteres von meinem Bett aus zu erkennen, wie der junge E. von F. in den Saal gebracht wurde, wie derselbe sich bäumte, ins Bad kam, wie er sich anfangs heiser redete und schließlich dann gegen die Fensterscheibe mit seinen Fäusten sprang und sie zertrümmerte, wie er von Herrn Dr. H. (?) verbunden wurde und wie die Binden dazu nicht ausreichten. So war in dieser Periode der ersten drei bis vier Tage mein Bewußtsein noch leidlich gut erhalten. Ungefähr am vierten Tage abends befand ich mich plötzlich in einem Sanitätsauto am hiesigen Bahnhof. Das Sanitätsauto hatte einen Kranken zum Heimtransport dorthin gebracht und ich war heimlich in dasselbe gestiegen und wurde auch wirklich vom Zuge aufgenommen. Derselbe setzte sich in Bewegung und brachte mich nachhause zum größten Erstaunen meiner Frau, die mich sofort wieder in die Klinik bringen wollte. Da meine Desorientierung auch hinsichtlich der Zeit mich diese Reise für den Samstag Abend als unternommen wähnen ließ, so bat ich meine Frau, mich noch den Sonntag über daheim zu lassen und mich dann am Montag in die Klinik nach München zu bringen, worauf sie auch einging. — Nun scheint um diese Zeit das Delirium sich seinem Höhepunkt genähert und mein Hirn derart umdämmert zu haben,

daß es nicht mehr aufnahmefähig für die Empfindungen der Entziehungserscheinungen war. Dieselben scheinen aber doch noch wirklich mit ihren unangenehmen Auswirkungen vorhanden gewesen zu sein und auch leicht dem leisen Unterbewußtsein sich mitgeteilt zu haben; denn, als ich zu Hause war, da fing es in meinem Körper zu ziehen und zu kriebeln an, und ich brauchte Morphium und Kokain. Nun hatte ich gehört, daß im Nachbarorte aus Frankreich Morfium und Kokain zentner- später auch waggonweise eingeführt worden seien und dort äußerst billig zum Verkaufe kämen. Ich begab mich dorthin und fand große Haufen von Kristallplatten aus Morphium und Kokain gepreßt wie Glasscheiben ganz allein im Freien liegend, und niemand war dabei, der die Ware verkaufte, da die Leute im Orte nicht damit umzugehen wußten und aus Frankreich noch niemand zu diesem Zwecke dort eingetroffen war. Ich machte mich daher gleich daran und holte mir ein paar solche Scheiben herunter, die sich mit den Händen zu pulverisierten Morphium und Kokain verreiben liesen. Aufgelöst, massenweise gespritzt, und ich fühle mich wieder wohl, sodaß ich auf ein Familienfest mich begeben und mich dort ausgezeichnet amüsieren konnte.

In München sind mir keinerlei weitere Erinnerungen geblieben. Ich weiß lediglich, daß ich mir beim Nachtwärter ein Glas Bier und ein Schnitzel bestellte und daß derselbe mit einem Gurt ankam — ich blieb wahrscheinlich nicht im Bette und war auch sonst sehr unruhig — um mich anzuschnallen, wobei er mir denselben vor die Augen hielt und sagte: „so Herr Dr., hier haben wir ein Schnitzel." Das konnte ich doch nicht recht glauben und fragte ganz perplex: „Und das soll ich essen?" Gesagt und schon war ich wieder auf der Eisenbahn. Ich befand mich in einem Bahnwärterhäuschen in der Pfalz, wo man mich zu einer Geburt gerufen hatte. Nach meiner Ankunft mußte ich jedoch feststellen, daß man mich nur zum Ulk dorthin gelockt hatte und die Frau garnicht in Schwangerschaft war. Es handelte sich um eine Bahnwärterfamilie, die mir im Delirium als seit langem gut bekannt erschien, die aber in Wirklichkeit garnicht existiert. Ich wurde gehörig ausgelacht, und ehe ich mich versah, war ich mit einem Gurt mitten zwischen den zwei Geleisen auf dem Bahnkörper angeschnallt. (Das war der Augenblick, wo mich der Wärter an das Bett geschnallt hatte.) Sofort machte ich verzweifelte Angriffe wieder loszukommen, da mir meine gefährliche Lage in dem Augenblicke bewußt war, wenn ein Zug auf den Schienenstrang herangebraust käme. Unter Aufbietung aller Kraft gelang es mir tatsächlich in wenigen Minuten von dem Gurte loszukommen und wieder frei zu sein. (Ich hatte mich von dem Gurte in meinem Bette losgerissen). Sofort bestieg ich einen Telegraphenmast und nahm dort eine Arbeit auf, mit der soeben einige Bahnarbeiter beschäftigt waren. Dort kamen mir die Telephon- und Telegraphendrähte als hohle viereckige Röhren vor, deren Querschnitt ein mit abgerundeten Ecken versehenes Rechteck bildete. Die Röhren mußte ich mit anderen Eisenbahnarbeitern an den Stellen, wo die Drähte an den Telegraphenstangen befestigt waren, mit einem dünnen Eisenstäbchen ausputzen, wobei ich tagelang in luftiger Höhe auf den Stangen

stehen mußte. — Übrigens sah ich derartige Röhren vom kleingeformten kleinen Querschnitt auch stets in der oberen Manteltasche des mich gerade besuchenden und mit mir sprechenden Arztes stecken; namentlich wenn derselbe scheinbar einen Bleistift oder Perkussionshammer in dieser Tasche trug, erschienen mir die Gegenstände als solche Röhren. Auch ein Blatt Papier, das mir zum Lesen vorgehalten wurde, wies anfangs lauter solche Querschnittsrechtecke auf, und erst als ich das Blatt dementsprechend weit vor die Augen hielt, erschienen die Schriftzeichen, — teilweise mit den einzelnen Buchstaben in solche Rechtecke eingeschlossen — und konnten von mir entziffert werden. Was ich vorgelesen habe, weiß ich nicht mehr genau, ich glaube mich an ein Rezept zu erinnern, das mit meiner Unterschrift gefälscht war und auf dem Morfium und Kokain zentnerweise für einen armen Kriegsbeschädigten „verordnet waren". — Desgleichen erinnere ich mich, daß man mir ein Blatt Papier und Bleistift zum Schreiben gab, worauf ich jeden Buchstaben der einzelnen Wörter mit einem solchen Rechteck umschloß. Sobald dann die Visite von mir ging, war ich sofort wieder auf der Eisenbahn; entweder ich fuhr auf einer schweren Schnellzuglokomotive in rasendem Tempo durch das Land, oder ich stand Drähte putzend auf der Telegraphenstange, oder ich ging auf dem Schienenstrang durch einen Tunnel und untersuchte, ob er noch für die Züge passierbar sei, denselben.

Noch zahlreich waren die Halluzinationen und Empfindungen, die ich hatte, doch sind sie mir zum Teil nur bruchstückweise, zum Teil überhaupt nicht in Erinnerung geblieben . . . wie überhaupt die letzten beiden Tage vollständige, tiefe Bewußtlosigkeit über mich gebracht hatten. Erst nach zwei Tagen wurde mir wieder etwas bewußt: es war mir, als ob man mich jetzt ins Jenseits befördern wolle, um mich von meinen Leiden zu befreien. Herr Dr. D. kam mit einem großen Blasebalg und blies mir in großen Massen Kokain und Morfium in den Mund. Ich verspürte Schlaf und schlummerte sanft ein. Die lieblichsten optischen und akustischen Eindrücke kamen über mich. In Paradiesesschöne sah ich eine andere Welt, und an meine Ohren klang von ferne die Musik der Sphären. Rasch und froh wollte ich hinübereilen in diese schöne andere Welt, da erwachte ich plötzlich Sonntag morgens um $^1/_{24}$ Uhr aus tiefem Schlaf mit einem ganz entsetzlichen Hungergefühl im Magen, das mir sofort zum Bewußtsein brachte, daß ich nun wieder der alten Welt zurückgegeben war. Gleichzeitig waren vom Augenblick des Erwachens an alle krankhaften Erscheinungen von mir geschwunden. Ich war gesund, verließ sofort das Bett und verlangte zu essen.

Nachtrag bei der Korrektur: Am 30. V. 1927 kam Dr. *H.* erneut zur — freiwilligen — Entziehung auf acht Tage; nach eigenen Angaben war er bis vor fünf Wochen freigeblieben, dann nahm er lediglich Morphium und Medinal zu sich. Ernährungszustand sehr gut (78 kg), keine frischen Abszesse. Die von mir selbst nicht beobachteten Symptome während der zweiten und vierten Nacht (zwei Suicidversuche im Wachsaal, Erregungszustände usw.) wurden als hysteriform angesehen. Bei weiterer Quarantäne vom 18. mit 19. VII. 1927 keinerlei Besonderheiten. Gewicht 75,4 kg.

Zusammenfassung: Dr. H., prakt. Arzt, nimmt seit 1917 Morphium, daneben Kokain, Chloral, Veronal, Alkohol. Bei einer brüsken Entziehung in unserer Klinik (1923) sowie bei zwei allmählichen Entziehungen in einem weiteren psychiatrischen Institut (1925) werden lediglich mittelstarke körperliche Abstinenzerscheinungen beobachtet; nach einjährigem Mißbrauch besonders von Paraldehyd (bis 150 g täglich) im Herbst 1926 bei uns jähe Entziehung; erhält *nur* Herzmittel. Am Mittag des zweiten Tages epileptiformer Anfall von zwei bis drei Minuten Dauer, Pupillen lichtstarr. Nach dem Anfall geordnet, hierauf mehrfaches Erbrechen bis zum Abend des vierten Tages, an dem ein Delir ausbricht, das die beiden folgenden Tage unverändert anhält; nach längerem Schlaf dann besonnen, unauffällig, völlig beschwerdefrei, krankheitseinsichtig. Im Delir abenteuerliche Erlebnisse (zum Teil beruflicher Natur): Wird zu einer Entbindung gerufen und ausgelacht, da die Frau nicht schwanger ist, findet waggonweise Kristallplatten aus Morphium und Kokain gepreßt wie Glasscheiben; deutet Vorgänge in seiner Umgebung um: hört wie ein Kriegsrentner protestiert, da ihm seine Rente nicht genommen wird, sieht Gegenstände als Röhren, auf dem leeren Papier, das man ihm zeigt, Rechtecke und ein mit seiner Unterschrift gefälschtes Rezept, auf dem Morphium und Kokain zentnerweise für einen Kriegsbeschädigten verordnet sind (hat 1923 wirklich Rezepte gefälscht); ist motorisch unruhig, zieht Fäden; dabei besteht Tremor und starkes Schwitzen.

Akute Psychosen bei reinem Paraldehydismus sind nicht beschrieben. In dem von *Jastrowitz* angeführten Fall, bei dem Gesichts- und Gehörstäuschungen, ängstliche Erregung und Tremor bestanden, war neben Paraldehyd, zuletzt 30 g innerhalb 24 Stunden, noch Morphium genommen worden.

Der Kranke *Kraepelins,* der Alkohol, Morphium, Codein und Veronal mißbraucht hatte (auf 2,5 g Veronal hin war ein mehrtägiger psychotischer Zustand mit Verwirrtheit und Verfolgungsideen aufgetreten gewesen) nahm drei Monate lang Paraldehyd — zuletzt 30 g täglich — und erlebte (2 Tage vor der Klinikaufnahme beginnend) 7 Tage währende delirante abenteuerliche Erscheinungen mit optischen, akustischen und taktilen Trugwahrnehmungen (Insekten; Musik; Gefühl angespritzt zu werden usw.); dann folgte ein dreitägiges, sehr eigentümliches Nachstadium, das durch Mißtrauen, Reizbarkeit und

große Angst gekennzeichnet war. „Die Ähnlichkeit mit dem Trinkerdelir war geradezu verblüffend; abweichend war nur die lange Dauer, die Stimmungslage, das Fehlen des groben Zitterns, der Unruhe und des Beschäftigungsdeliriums sowie des Schwitzens. In dieser Hinsicht und wegen der zahlreichen Gehörstäuschungen näherte sich das Krankheitsbild demjenigen der Halluzinose.“ Alle übrigen Geistesstörungen, die bei Paraldehydismus beobachtet wurden, sind — wie es *Kehrer* ausdrückt — Abstinenzpsychosen im zeitlichen Sinne.

Zunächst möchte ich auf den Fall von *Nothass* eingehen, der mit dem von *Kraepelin* insofern Ähnlichkeit zeigt, als sich im Anschluß an neun Tage währende delirante Sypmtome ein fünftägiges halluzinoseartiges Zustandsbild entwickelt hatte: bei völliger Orientierung bestanden akustische und optische Trugwahrnehmungen, daneben noch Halluzinationen, die *Nothass* auf illusionär umgedeutete Parästhesien zurückführt (der Arm bestünde aus Holz, die Hände und Füße seien dünner). Der Kranke hatte Morphium, Kokain, Veronal, Luminal und zuletzt Paraldehyd (bis 50 g täglich) sich längere Zeit zugeführt. *Kraepelin* äußert sich dahingehend, daß das Delir in diesen beiden Fällen bei fortgesetzter Zufuhr von Paraldehyd ausgebrochen sei. Der erste epileptiforme Anfall des Kranken von *Nothass* (ich komme darauf noch zurück) trat jedoch innerhalb der ersten 24 Stunden der Abstinenz auf, das Delir selbst zwei Tage später. (Beide Fälle sind übrigens sowohl von *Kraepelin* als auch von *Nothass* publiziert).

Ein fast ausschließlich halluzinoseartiges Krankheitsbild — bei sofortiger Entziehung — hatte die Patientin *Behrs* (Sulfonal 1,0 dann Paraldehyd bis 30 g täglich), die bei nicht völlig aufgehobener Orientierung massenhafte Halluzinationen auf fast sämtlichen Sinnesgebieten zeigte.

Würschmidt sah in einem nicht näher beschriebenen Fall nach Entziehung von Paraldehyd, „Abstinenzerscheinungen auftreten in Form von Delirien und Angstzuständen, die wieder verschwanden, als das Mittel in kleinen Gaben fortgereicht wurde.“

Bei den — von *Kraft-Ebbing*, *Faltlhauser*, *Reinhold*, *Probst*, *Fornaca-Quarelli* und mir — beschriebenen sechs Fällen handelt es sich um in der Abstinenz bei Paraldehydisten aufgetretene echte Delirien; sie sind klinisch von denen der Trinker

nicht abzutrennen. *Kraepelin* glaubt in der unter Umständen längeren Dauer und in dem Fehlen der eigenartigen humoristischen Stimmung einen Unterschied vom Delirium tremens alkoholicum zu finden. „Die eigentümliche Euphorie der Alkoholdeliranten", die *Kraepelin* „der belustigten Sorglosigkeit, wie man sie beim Trinker überhaupt findet, an die Seite stellt," ist m. E. (im Delir) kein so konstantes Phänomen, als daß man aus dem Fehlen weitgehende differentialdiagnostische Schlüsse ziehen darf. Weiterhin wurde die Durchschnittsdauer des Alkoholdelirs, nach *Kraepelin* drei bis fünf Tage, in den sechs erwähnten Fällen nicht überschritten.

Die Art der Entziehung war ohne nachweisbaren Einfluß auf die Entwicklung des Delirs, das in der einen Hälfte der Fälle nach jäher Abstinenz, in der anderen bei allmählicher Entwöhnung, teils plötzlich, teils allmählich einsetzte.

So sah der Kranke *Reinholds* — bei jäher Entziehung — in den beiden Nächten vor Ausbruch des eigentlichen Delirs Katzen und Larven. Dieser Fall ist deshalb bemerkenswert, weil hier *reiner* Paraldehydismus vorgelegen hat, vor allem finden sich für den Mißbrauch von Alkohol keine Anhaltspunkte: völlig alkoholabstinent war, wie *Kraepelin* annimmt, auch der Patient von *Nothaß*. In den übrigen Fällen war die Zufuhr von Alkohol gegenüber der von Paraldehyd schon monatelang zurückgetreten.

Die Kranken von *Probst* und *Fornaca-Quarelli,* die vor der Einlieferung (im ersteren Falle innerhalb 36 Stunden) 100 bzw. 150 g Paraldehyd genommen hatten, kamen „benommen" zur Aufnahme. Das Delir trat, bei langsamer Entwöhnung, erst nach einigen Tagen auf. Die in diesen beiden Fällen vor der Entziehung vorhandenen Sprachstörungen verschwanden sofort mit dem Abschluß des Delirs. Zu bemerken ist, daß bei allen Kranken die körperlichen Erscheinungen, wie Zittern, Erbrechen usw., gleichgültig ob sie Ausdruck der Dauervergiftung, der Abstinenz (oder des Delirs selbst) waren, das Ende der Psychose nie überdauerten.

Eine Sonderstellung unter den Arbeiten über Paraldehydismus nimmt die *Kehrers* ein, dessen Patient zunächst Alkohol sowie nahezu alle gebräuchlichen Schlaf- und Beruhigungsmittel und hierauf im Verlauf von eineinhalb Jahren neben der maximalen Tagesdosis von 50 g Alkohol 200 g Paraldehyd genommen hatte. „Unter unmittelbarer Giftwir-

kung finden wir eine allgemeine Erschwerung aller psychischen Vorgänge mit Desorientiertheit, Merkfähigkeitsstörung und Ratlosigkeit neben hochgradiger Ataxie, Pupillenstörungen und allgemeiner körperlicher Schwäche. Unter Abstinenz entwickelt sich dann eine leicht euphorische Stimmung bei Mangel jeder Krankheitseinsicht, ein Zustand, der nach dreimal vierundzwanzig Stunden mit einem epileptischen Anfall abschließt."

Bei dem Kranken *Kehrers*, der kein ausgesprochen delirantes oder halluzinoseartiges Zustandsbild zeigte, wurde ein epileptiformer Anfall beobachtet, ein Vorkommnis, dessen Häufigkeit beim Paraldehydismus schon *Kraepelin* betont hat. Unter den eingangs erwähnten Krankengeschichten von Geistesstörungen bei Süchtigen, die vorwiegend Morphium genommen hatten, ist dies kein einziges Mal vermerkt, hingegen waren unter neun Paraldehydabstinenzenpsychosen (einschließlich des Falles *Kehrers*) sechs derartige Fälle, die, was die Art der Entziehung und den Grad der Bewußtseinsänderung (deliriös, halluzinoseartig usw.) anbelangt, keineswegs einheitlich sind. Auch bezüglich der Giftzufuhr waren die Verhältnisse nicht konstant; dabei ist zu betonen, daß in zwei Fällen (*Reinhold, Nothaß*) sicher Alkoholenthaltsamkeit vorgelegen hatte, sodaß die Annahme, als handelte es sich um organische „alkoholepileptische" Anfälle im Sinne *Kraepelins*, hinfällig ist. Die epileptiformen Anfälle der Trinker, die ich hier vergleichsweise streifen möchte, hat in neuerer Zeit *Pohlisch* einer Bearbeitung unterzogen. *Pohlisch* fand unter 162 Alkoholdeliranten der Berliner Klinik „einen oder mehrere epileptische Anfälle in kürzerer oder längerer Zeit vor dem ersten Delir bei 44 Fällen; davon trat in 25 Fällen der erste Anfall vor dem Delir d. h. am ersten bis vierten Tag vorher auf".

Während bei den Alkoholdelirien zumeist mehrere epileptiforme Anfälle auftreten, ließ sich bei den Paraldehydabstinenzpsychosen stets nur ein einziger Anfall nachweisen; lediglich der Kranke von *Nothaß* hatte zahlreiche Anfälle, die nach zwei Tagen sistierten, worauf die zunächst delirante Psychose ausbrach. Gleichfalls *vor* den Delirien wurde der Anfall von *Reinhold*, *Kraft-Ebing* und von mir beobachtet; bei dem Kranken *Fornacas-Quarellis* war der Anfall im Delir selbst; den Abschluß der eigenartigen krankhaften Phase bildete der Anfall bei dem Patienten *Kehrers*. Wochen oder Monate *vor*

der Geistesstörung wurden im Gegensatz zu den Befunden bei Alkoholdeliranten nie Anfälle bemerkt. Etwas Anfallsartiges in der Vorgeschichte fand ich bei meinem Kranken; soweit man die oben erwähnten Schilderungen der Ehefrau verwerten darf, trat bei H. (etwa zwanzig Stunden nach Reduzierung der gewöhnlichen Paraldehyddosis um zwei Drittel) eine fünftägige Bewußtseinstrübung auf; ob es sich um einen epileptiformen Anfall mit nachfolgendem delirähnlichem Zustandsbild oder um etwas Apoplektiformes gehandelt hat, läßt sich nicht sagen.

Pohlisch hält die epileptiformen Anfälle der Trinker für delirfördernd: „Der Anfall, der selbst schon einen schweren toxischen Schub darstellt, wird den schon vorher gestörten Stoffwechselhaushalt noch mehr aus dem Gleichgewicht bringen. Daraus resultiert dann eine noch schwerere Reaktionsform des Hirns, das delirante Bild". Bei den engen zeitlichen und wohl auch ursächlichen Beziehungen der Anfälle beim Paraldehydismus zur Abstinenz — nach den bisherigen Beobachtungen sind die Anfälle ausschließlich an die Entziehung gebunden — darf man die Verhältnisse, die man bei Alkoholdeliranten findet, hier nicht übertragen.

Epileptiforme Anfälle im Zusammenhang mit Psychosen bei anderen Dauervergiftungen fand ich in der Literatur nur in wenigen Fällen:

Bruzelius (Chloralhydrat, weniger Morphium und Alkohol), *Schneider* (Veronal — Alkohol), *Muralt* (Veronal — Trional), *Mörchen* (Isopral, etwas Morphium und Alkohol) — in den beiden letzten Fällen handelte es sich um Abstinenzpsychosen —, *Kraepelin* bei Urämie (etwas Alkohol). Urämische Delirien dürften wohl in Privat- und Krankenhäusern des öfteren übersehen werden. Ich erinnere mich, als Medizinalpraktikant in einem Krankenhaus ein tagelang währendes urämisches Delir, aus dem heraus Exitus erfolgte, bei einem mir als Trinker bekannten Patienten gesehen zu haben.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Der ausschließliche oder neben anderen Giften überwiegende Mißbrauch von Paraldehyd führt in der Abstinenz überaus häufig zu vorübergehenden Geistesstörungen meist deliranten Charakters, deren Ausbruch auffallend oft ein epileptiformer Anfall unmittelbar vorhergeht.

Klinische Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Alkoholdelir sind, ebensowenig wie von *Abraham* für das „Morphiumdelir", von *Kraepelin* für das „Paraldehyddelir" überzeugend gegeben worden. Auf Grund des deliranten Bildes allein sind wir nicht imstande festzustellen, ob chronischer Alkoholismus, Morphinismus oder Paraldehydismus vorgelegen hat. Die weitere Beobachtung einer größeren Anzahl entsprechender Fälle wird vielleicht feinere Differenzierungen ermöglichen.

Literatur.

Abraham, Z. f. N. Bd. 25, S. 369. — *Becker*, Reichs-Med.-Anz. 1910. — *Behr*, Petersb. med. Woch. 1902, S. 127. — *Bonhoeffer*, Die symptomatischen Psychosen, Wien 1910. — *Derselbe*, Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1911, S. 420. — *Derselbe*, B. Kl. W. 1920. S. 1126. — *Bruzelius*, Hygiea, Bd. 41, 6, 1879[1]). — *Bumke*, Monatsschr. f. Psych. u. N. 12, S. 489. — *Burkart*, Über Wesen und Behandlung der chronischen Morphiumvergiftung. Leipzig 1884. Nr. 237. S. 2159. — *Chotzen*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 63, S. 786. — *Dielmann*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 86, S. 125. — *Dominik*, Über Morphiumentziehung und die in ihrem Verlauf vorkommenden Psychosen, Diss. Kiel 1914. — *Erlenmeyer*, Die Morphiumsucht, Neuwied 1883. — *Faltlhauser*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. Bd. 19, S. 577. — *Fornaca* u. *Quarelli*, B. Kl. W. 1912, S. 2451. — *Heimann*, Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung. Festschrift Nietleben 1897. — *Holitscher*, Psych. Wochenschr. X, S. 133. — *Jastrowitz*, D. m. W. 1889. S. 676. — *Derselbe*, Deutsche Klinik, VI. 2. Abtlg., 1906, S. 412. — *Kehrer*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. Bd. 3. S. 472. — *Kraepelin*, Einf. i. d. Psychiatr. Klinik, 4. A. 1921, Bd. III. S. 176. — *Derselbe*, Monatsschr. f. Ps. u. N. Bd. 54. S. 43. — *Kraepelin-Lange*, Psychiatrie Bd. II, 1927. — *Krafft-Ebing*, Ztschr. f. Therapie. 1887. S. 49. — *Legewie*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 89, S. 558. — *Levinstein*, Die Morphiumsucht, Berlin 1877. S. 61. — *Mackenzie*, Brit. med. Journ. 1891, ref. v. *Faltlhauser*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 19. S. 580. — *Moerchen*, Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 28, S. 35. — *v. Muralt*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 22. S. 122. — *Nothaß*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 76, S. 826. — *Pohlisch*, Mtsschr f. Ps. u. N. Bd. 63, S. 69 u. S. 82. — *Probst*, Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 14, S. 113. — *Poulsson*, Pharmakologie, Leipzig 1922. S. 34. — *Raimann*, W. kl. Rundsch. 19—22. — *Reinhold*, Therap. Monatsh. 1897, S. 300. — *Savard*, The Lancet, 2. ref. *v. Faltlhauser*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 19, S. 580. — *Schneider*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 72, S. 87. — *Smidt*, Archiv f. Psych. Bd. 17, S. 257. — *Steeg*, Delirante Erscheinungen nach Morphiumentziehung. Diss. Bonn 1923. — *Würschmidt*, Über einige Hypnotica. Diss. Würzburg 1888, S. 34. — *Derselbe*, Ztschr. f. ärztl. Fortbild 1908, S. 242. — *Wigert*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 1, S. 556.

[1]) Ref. in Schmidts Jahrbücher der ges. Medizin, Jg. 1880, 188. Bd., S. 244.

II.

(Aus dem Pathologo-Reflexologischen Bechterew-Institut zu Leningrad [Dir.: Prof. *W. Bechterew*].)

Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie.

(Zur Begriffsbestimmung der Dienzephalosen.)

Von

Priv.-Doz. Dr. JAKOB RATNER,
Abteilungsvorsteher.

Mit 1 Tabelle.

Seit der ersten Mitteilung von Friedmann über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern wurde eine ansehnliche Zahl von Beobachtungen dieser Art veröffentlicht (eine kurze, aber treffliche und kritisch durchgearbeitete zusammenfassende Darstellung verdanken wir *Gruhle*[1])), ohne daß wir einen tiefen Einblick in das Wesen dieser merkwürdigen Krankheitsgruppe gewonnen hätten. In der letzten Zeit wurde eine größere Aufmerksamkeit der Narkolepsie, also dem Typus II *Friedmanns*, geschenkt. Wenn auch gelegentlich sich Typus I und II resp. Pyknolepsie und Narkolepsie vermischen, will die Mehrzahl der Autoren doch nicht nur klassifikatorisch, sondern auch prinzipiell dieselben auseinander halten. Sieht man von den symptomatischen oder denjenigen Fällen, die sich doch in der Zukunft als Epilepsie entpuppten, ab, so glaubten wir immer, daß es sich bei Pyknolepsie und Narkolepsie um zwei wenn auch nicht ganz, so doch zum größten Teile deckende Kreise handelte. Für das Studium des Wesens des gedeckten Teiles beider Kreise scheinen uns die in dieser Arbeit angeführten Krankengeschichten besonders geeignet zu sein. Wir lassen nun die Schilderung unserer Fälle folgen.

Fall 1. A. K., 18jähriges Mädchen, trat am 21. V. 1926 in unsere Abteilung ein. Sie klagte über gehäufte (bis 40) kleine Anfälle, die sie im Alter von sieben Jahren nach einem Schreck erwarb. Sie stammt aus

---

[1]) *Hans W. Gruhle*, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie usw. Ergebnisse. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, H. 1/2, 1923.

einer kerngesunden Bauernfamilie und weiß auch nichts von Geisteskrankheit oder Epilepsie bei den nächsten Verwandten. Ihr Vater war kein Trinker und ihre Geschwister erfreuen sich voller Gesundheit. Sie hat in den ersten Lebensjahren Masern, Scharlach und Pocken durchgemacht und soll angeblich keine üblen Folgen davongetragen haben. Sie entwickelte sich in physischer und psychischer Hinsicht ganz normal, als sie im siebenten Lebensjahr auf der Straße in einem weit entlegenen Dorfe eine vorbeimarschierende Truppe deutscher Kriegsgefangener sah und außer sich von unbeschreiblicher Angst nach Hause enteilte und „bewußtlos" in die Arme der Mutter fiel. Seit dieser Zeit hatte sie im Anfang jeden Tag bis zu *150 Anfälle*, die 30 bis 40 Sekunden dauern, über deren Verlauf sie gut berichten kann. Der Anfall wird nie vorgeahnt, wohl aber weiß sie jedesmal, daß sie eben einen Anfall gehabt hat. Sie ist niemals während des Anfalls umgefallen, hat auch nie den Harn verloren. Beim Gespräch wird der Faden plötzlich abgebrochen, sie setzt aber nach dem Anfall unbehindert den Satz fort. Auch beim Schulbrett stehend, vermochte sie immer die Rechenaufgaben richtig zu lösen. Wird sie beim Gehen auf der Straße oder zu Hause vom Anfall überrascht, so bleibt sie nie stehen, sondern geht „automatisch", wie sie sich ausdrückt, ihren Weg, auch weicht sie den Hindernissen aus. Das Gespräch der Anwesenden während des Anfalls kann sie manchmal nicht verstehen; sehr oft fehlt aber jegliche Erinnerung an die Anfallperiode. Manchmal merkt sie ihre unzweckmäßigen Bewegungen, kann sie aber nicht verhindern. Hie und da scheint es ihr, als ob die Umgebung sie zum besten halte. Manchmal hat sie das Gefühl, als ob sie ertrinke, „so wie man es manchmal im Schlaf erlebt". *Nach dem Anfall errötet sie immer.* Vor drei Jahren hatte sie im Eisenbahnzug, bevor sie auf der Station N. absteigen mußte, bis 40 Anfälle in einer Stunde (*Status pycnolepticus*). Sie hat deutlich die Stimme des Schaffners, der „Station N". ausrief, gehört, stieg aus, schlug aber einen falschen Weg ein, erwachte schätzungsweise erst nach drei Stunden, unter einer Tanne im Walde auf dem Schnee sitzend. Es handelte sich damals eigentlich nicht um ein Erwachen in strengem Sinne des Wortes, sondern um das vollständige „Zusichkommen", denn sie erinnerte sich, wenn auch undeutlich, an das Erlebte während des Anfalls. — „Ich war mir eben, wie sonst, während der üblichen kleinen Anfälle der ‚Automatie' meiner Handlungen halb bewußt, vermochte sie aber nicht zu unterdrücken. Es war alles wie im Halbdunkel." — Sie wurde seit dem Ausbruch der Krankheit in vielen Krankenhäusern auf verschiedene Weise behandelt, aber ganz erfolglos. Auf Luminal ging die Zahl der Anfälle etwas zurück, und nur einmal während 4—5 Tagen hatte sie keinen einzigen Anfall. Sie fühlt sich in anderer Hinsicht ganz gesund. Während der Menses steigt die Zahl der Anfälle gewöhnlich an.

Status praesens und Verlauf. Ein mittelgroßes blondes Mädchen von pyknischem Körperbau und bedeutendem Fettansatz an der unteren Körperhälfte. Schilddrüse kaum palpabel. Durch gewulstete Oberlider verengte Augenspalten. Leicht eingesunkene Nasenwurzel. Die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte, beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Chvostek I rechts, Chvostek II links. Ein lebhaftes Ulnarisphänomen beiderseits. Die linke Augenspalte ist weiter

als die rechte. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas verstrichen. Lebhafte Sehnenreflexe beiderseits in gleicher Stärke auslösbar. Konjunktival- und Schlundreflex o. B. Sensibilität o. B. Keine Pyramidenbahnsymptome, kein Nystagmus. Die Brust und Abdominalorgane außer einem verlängerten Exspirium an der rechten Lungenspitze bieten nichts Pathologisches dar. Harn o. B. Askariseier in den Fäzes. *Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus.* Kalziumgehalt des Blutes 10,4 mg%. Blutzucker nüchtern nach Hagedorn 0,100%. Blutdruck nach Riva-Rocci-Korotkoff rechts 95/60 mm, links 105/65 mm.

Bei Prüfung der galvanischen Übererregbarkeit fällt die Verkleinerung des Bruches $\frac{\text{KSTet.}}{\text{KSZ}}$ links auf. Am rechten Medianus KSZ 2,5 MA; KST et 14,0 MA; ASZ 3,0 MA; AST et $>$ 15,0 MA; AOZ 7,0 MA; am linken Medianus: KSZ 2,0 MA; KS Tet. 5,5 MA; ASZ 2,5 MA; AST et 9,0 MA, AOZ 6,0 MA, also eine absolute und relative Herabsetzung der Schwelle für Tetanuszuckungen links. Dasselbe Verhalten wurde auch für den Ulnaris festgestellt.

Auf Injektion von 1 ccm einer 1‰ Lösung von Adrenalin trat eine starke subjektive Reaktion ein. Der Blutdruck stieg auf 25 mm; die rechte Pupille, die vor der Adrenalin-Einspritzung bedeutend enger als die rechte war, erweiterte sich sehr stark, so daß kein Unterschied zwischen den beiden Pupillen festzustellen war. Während der fortlaufenden Blutdruckuntersuchung traten zwei typische pyknoleptische Anfälle auf, wobei die Kranke *mit der linken Hand* über das Gesicht fuhr. Kein Zucker im Urin nach Adrenalineinspritzung.

Auf der Abteilung wurden jeden Tag 4—15 Anfälle beobachtet. Es gelang immer, durch Hyperventilation nach 5—6 Minuten einen Anfall hervorzurufen, wobei die linke Pupille sich immer maximal erweiterte.

Die Patientin gibt an, daß, wenn sie über ihre Anfälle denkt, sofort auch einen Anfall bekommt. Während der Menses häuften sich die Anfälle bis 20—30 am Tage. Das psychische Bild bot nichts Pathologisches, insbesondere auch keine hysterischen Züge dar. Es war ein ruhiges, gehorsames Mädchen, das zum „stillvergnügten Typus" von *Kretschmer* gerechnet werden könnte. Angesichts der verschlimmernden Wirkung der Menses wurde Ovarin subkutan verordnet, aber ohne jegliche Wirkung. Ebenso erfolglos erwiesen sich zahlreiche Hypnosesitzungen, Kalkpräparate, Quarzlichtbehandlung, Röntgentiefenbestrahlung der Hypophysengegend, Luminal, Coffein, Pituitrin, Thyreoidin usw.

Am 11. I. 1927 verließ die Kranke unsere Abteilung. Bis zum 22. I. 1927 hatte sie jeden Tag 7—10 Anfälle. In der Nacht auf den 23. I. 1927 erwachte sie sehr oft und bekam jedesmal einen typischen kleinen Anfall. Am nächsten Morgen nach dem Frühstück legte sie sich nochmals hin mit dem Gedanken, daß sie um 12 Uhr erwachen und ihre Bekannte aufsuchen müsse. Sie schlief dann ruhig ein, wachte um 12 Uhr auf, zog sich an und ging aus. Wir lassen nun die Erzählung der Kranken am 26. I. 1927 folgen.

„Jetzt erinnere ich mich vieler Einzelheiten, damals habe ich aber nichts verstanden. Wohin ich meine Schritte, nachdem ich meine Wohnung verließ, gerichtet habe, kann ich jetzt nicht angeben. Ich wanderte

durch die Stadt, erinnere mich nur des Bahnhofs N., des Zirkusplatzes (zirka 6 km von ihrer Wohnung entfernt). Aus dem Dunkel des Erlebten taucht mit lebhafter Schärfe ein kurzes Gespräch mit unbekannten Leuten auf. Man fragte mich, wo ich wohne?" Ich antwortete: „Bei meinem Bruder (richtig)!" „Warum gehen Sie nicht nach Hause? Haben Sie sich mit ihm verzankt?" — „Nein," — antwortete ich — „aber ich will nicht nach Hause gehen." Ich entsinne mich, wie drei junge Leute mir nachgestiegen waren, wie ich sie abgewiesen habe und drohte, den Schutzmann zu rufen. Ich stieg dann in die elektrische Straßenbahn, habe lange herumgereist, stieg dann wieder aus, klopfte an die Tür einer Restauration, trotz des Anschlages, daß kein Essen verteilt werde, klingelte an manchen mir ganz unbekannten Wohnungen an. Ich erinnere mich ferner, wie ich plötzlich einen starken Hunger verspürt habe. Als mich nun der Schutzmann, an den ich mich mit der Bitte um ein Stückchen Brot wandte, frug, wo ich wohne, wußte ich selbst nicht, daß ich bei meinem Bruder logiere, und habe auf alle seine Fragen mit „Ich weiß nicht!" geantwortet. Da der betreffende Milizagent gerade vom Posten abgelöst wurde, führte er mich in die Milizkaserne, wo man mir Brot, Salz und Wasser angeboten hat. Ich habe es hastig alles heruntergeschluckt, habe mir selbst aus zusammengerückten Stühlen eine Schlafgelegenheit zurechtgestellt und bin schnell eingeschlafen. Ich erwachte am nächsten Morgen und fühlte mich ganz hergestellt. Als ich dem Milizagent über meine Krankheit berichtet hatte, wurde ich entlassen. Ich ging nach Hause, wo ich über das Vorgefallene dem Bruder weinend erzählte, hatte dabei auch kleine Anfälle. *Seit dem 23. I. habe ich keinen einzigen Anfall gehabt.* Seitdem ich krank bin, müssen es wohl die ersten ganz anfallsfreien Tage gewesen sein!"

Die Kranke schilderte das Ereignis in ruhiger, glaubwürdiger Weise. Bei der Untersuchung fiel auf, daß *das Chvosteksche Symptom nicht mehr auslösbar sei.* Die Kranke war nach Hause verreist und teilte am 17. II. 1927 brieflich mit, daß sie bis zum 8. II. 1927, d. i. zwei Wochen, ganz anfallsfrei blieb, daß aber vom 8. II. 1927 die Anfälle wieder auftraten; sonst gehe es ihr gut.

Fassen wir nun die wichtigsten Daten dieser Krankengeschichte zusammen. Bei einem gesunden 6jährigen Mädchen treten nach einem Schreck gehäufte (bis 150 am Tage) kleine Anfälle, die nun zwölf Jahre dauern, auf. Während dieser Zeit kein einziger Krampfanfall, auch kein einziges Umfallen. Die Anfälle traten auch in der Nacht auf, aber nur beim Erwachen, also nie im Schlafe. Kein Zungenbiß, keine Secessus urinae; keine weder für Epilepsie, noch für Hysterie sprechenden Charakterveränderungen, insbesondere auch kein Intelligenzdefekt. Wir haben also einen typischen Fall von genuiner Pyknolepsie vor uns. In klinischer Hinsicht liefert dieser Fall manche bemerkenswerten Einzelheiten dar. Vor allen Dingen sind es die Dämmerzustände, jedesmal im Anschluß an einen Status pycnolepticus, die in dieser Art meines

Wissens noch nie bei Pyknolepsie beschrieben wurden. Die Annahme, daß es sich in diesem Falle nur um das Manifestwerden der epileptischen Anlage, die eventuell auch der Pyknolepsie zugrunde liege, handele, ist freilich nicht von der Hand zu weisen. Aber der Amnesietypus ist so eigenartig und weicht so stark von Erinnerungsstörungen beim epileptischen Automatismus ab. Eher möchte man diesen Dämmerzustand zu den hysterischen rechnen. Nun reimt sich aber auch die hysterische Genese schlecht mit den haarscharfen Grenzen des Ausnahmezustandes, mit der Art des Erlebnisses, mit dem Fehlen von neurologischen und psychischen Stigmata der Hysterie. Am wenigsten präjudizierend wäre wohl die Vorstellung, daß ebenso wie die pyknoleptischen Anfälle ein Grenzgebiet der Hysterie und Epilepsie einnehmen, auch unser psychischer Ausnahmezustand hysterische und epileptische Züge aufweise und doch ein eigenartiges Gepräge trägt. Es sei nur in dieser Hinsicht auf den von *Gruhle*[1]) (seiner Äußerung, daß die Natur keine Sprünge mache, ist nur beizupflichten) in der oben erwähnten Übersicht zitierten Fall verwiesen. Den Anhängern der vasomotorischen und spasmophilen Genese der Pycnolepsie bietet unser Fall für ihre Beobachtungsweise wichtige Anhaltspunkte, wie das regelmäßige Erröten nach dem Anfall und das *Chvostek*sche Symptom. Bemerkenswert, wenn auch unerklärlich, ist das *Verschwinden des Chvostekschen Symptoms* nach dem Dämmerzustand. Da auch die Anfälle sistierten, müssen wir annehmen, daß die beiden Erscheinungen — die Anfälle und das *Chvostek*sche Symptom — zum mindesten untereinander koordiniert sind.

Für die Pathogenese des Falles scheint uns die Verkleinerung des Türkensattels einen besonderen Wert zu haben, um so mehr, als in der Pathogenese der Narkolepsie dem hypophysär-dienzephalischen System heutzutage eine immer größere Bedeutung beigemessen wird. Sieht man auch von symptomatischer Narkolepsie, wo es sich um grobe Schädigungen des Dienzephalons (Tumor, Hydrozephalus, Hämorrhagie, Entzündung) handelte, ab, so gewinnen die Störungen der Hypophyse resp. des Dienzephalons in der Pathogenese der genuinen Narkolepsie mehr und mehr an Bedeutung. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle handelte es sich um eine kleine seichte Sella turcica mit geschlossenem Eingang, wobei der Hypophysenstiel gewissermaßen als „strangulierť" erscheint. Nach dem Gesetz der Duplizität kam vor kurzem ein pathogenetisch verwandter Fall in unsere Beobachtung.

Fall 2. Die 46jährige Frau A. S. will immer gesund gewesen sein, bis sie im 17. Lebensjahr einer grausamen Szene auf der Straße (ein entgleistes Pferd wurde auf die schrecklichste Weise malträtiert) beiwohnte. Als sie nach Hause zurückkehrte, bekam sie einen unwiderstehlichen Schlafdrang und erwachte erst nach vier Stunden; von ihren Angehörigen erfuhr sie, daß sie während des Schlafes Krämpfe hatte, es trat Schaum vor den Mund, aber kein Zungenbiß. Seit diesem Anfall überfiel sie in regelmäßigen Intervallen um 9 Uhr abends ein unwiderstehlicher Schlafdrang, dem sie in beliebiger Position und bei jeder Beschäftigung folgen mußte. Nur selten gelang es ihr durch kräftiges Reiben der Augen, tiefes Einatmen und ähnliche Manipulationen diesem Drange zu widerstehen. Seit 1917 (wohl im Zusammenhang mit den psychischen Erschütterungen der Revolutionszeit) nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu, bis zu 3—4 Anfällen an jedem Tage. Die Ermüdung, heißes und schwüles Wetter, ein Spaziergang unter der Sonne, eine monotone Arbeit, Einsamkeit und ähnliche andere Momente begünstigten den Eintritt des Schlafes. *Die Kranke schläft oft auf der Straße ein,* wobei sie ihren Weg weitergeht. Einmal, als sie während des Schlafanfalles die Straße durchqueren mußte, hat sie die Glocke der Straßenbahn erweckt. Den Passanten scheint sie nicht ausweichen zu können, da sie immer von diesen beschimpft wird. Man hielt sie jedesmal für eine Betrunkene. Im Theater wurde sie öfters von den Dienern geweckt. Dreimal ist sie während dieser Anfälle dem Diebstahl zum Opfer gefallen. Tritt der Schlafanfall während des Essens auf, so setzt sie das Kauen fort, hat sich aber nie verschluckt. Oft läßt sie die Tasse fallen, hat sich auch vielmals verbrüht. Abgesehen von Verbrennungen durch heiße Speisen oder Getränke, glaubt die Kranke durch eine drohende Situation immer geweckt zu werden. So schlief sie oft bei der Arbeit auf einer beträchtlichen Höhe ein. Sobald aber der Stuhl oder die Leiter zu schwanken begann, kam sie jedesmal rechtzeitig zu sich. Dem Anfall geht immer das Gefühl einer tiefen Müdigkeit voran. Die Dauer des Anfalls schwankt von 3—15 Minuten, aber bei drohender Gefahr, lautem Geräusch oder beim energischen Wecken durch die Angehörigen dauert der Schlafanfall auch wenige Sekunden. Während des Schlafes träumt sie viel. Der Anfall hinterläßt eine komplette Amnesie, nur der Inhalt der Träume kann, wenn auch unvollständig, ekphoriert werden. Trat der Anfall beim Gespräch auf, so kam es vor, daß sie es fortsetzte. „Man erzählte mir, daß ich ein ganz verwirrtes Zeug produzierte; ich habe mich aber überzeugt, daß es der Trauminhalt war, von dem ich sprach." Manchmal weint sie während das Schlafanfalles. Sie hat nie im Anfall eine Harnentleerung gehabt, wohl aber teilt sie mit, daß sie hie und da mit einer *gebissenen Zunge erwachte.* Irgendwelche Krampferscheinungen werden von der Kranken und ihren Angehörigen entschieden verneint. Es ist nicht auszuschließen, daß sie die Zunge während des automatischen Kauens verletzt hatte. Luminal, Brom, Thyreoidin Koffein usw. haben keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausüben können.

Die Kranke will sonst nie ernstlich krank gewesen sein und brachte drei gesunde Kinder zur Welt. Pyknischer Körperbau mit angedeuteter diffuser Fettsucht. Menopause im 43. Lebensjahre. Bereits im Prä-

klimakterium und besonders nach der Menopause treten die Anfälle entschieden häufiger als vorher auf. Das Nervensystem bietet auch bei subtiler Untersuchung keine Abweichungen dar. Keine hysterischen Stigmata. Nichts weist auf hysterische oder epileptische Charaktereigentümlichkeiten hin. Der Türkensattel ist klein und seicht. *Die Proc. clinoid. anter. et poster. berühren sich auf dem in sagittaler Ebene aufgenommenen Röntgenogramm, so daß der Türkensattel wie abgeschnürt erscheint.*

Es handelt sich in diesem Falle um eine aus gesunder Familie stammende Frau, die im 17. Lebensjahre nach einer psychischen Erschütterung einen eigenartigen Krampfanfall (*Affektepileptischer Anfall*??) bekam und die seitdem an Schlafanfällen litt, die man nur der genuinen Narkolepsie (*Gélineau-Redlich*) zurechnen kann. Es ließen sich keine hysterischen resp. epileptischen Stigmen nachweisen. Beachtenswert erscheint die eigenartige Veränderung des Türkensattels.

In anderen Fällen, wie im Fall 3 von *Janzen*[1]) ist das Eigenartige nicht im Hinüberragen des Process. clinoid. anter. zu sehen, sondern in der Stellung des Process. clinoid., der nach vorn und oben hoch hineinragte und dessen Bedeutung für die Entwicklung von zerebraler Fettsucht besonders von *Raab*[2]) hervorgehoben wurde. An einer großen Zahl von Röntgenphotos des Schädels bei adiposo-genitalem Syndrom haben wir uns vom hohen heuristischen Wert der *Raab*schen Ausführungen überzeugen können.

Eine Beobachtung scheint uns für unsere Fragestellung von großer Bedeutung zu sein, und wir führen sie deswegen hier an.

Fall 3. Die 24jährige Natalie S. trat am 10. II. 1923 in unsere Abteilung ein. Die Mutter litt an Epilepsie. Der Vater war ein chronischer Trinker. Eine genaue Anamnese ließ sich nicht erheben. Die Anfälle bei der Kranken sollen in der Kindheit aufgetreten sein. (Eine Verwandte aber teilte mit, daß sie erst mit zwölf Jahren ihre Anfälle bekam.) Die erste Regel mit 15 Jahren, seitdem regelmäßig, wenn auch abundant. Dysplastische Schädelform. Eingesunkene Nasenwurzel. Pastös-gedunsenes Gesicht. *Coloboma iridis et chorioideae* an beiden Augen. Hochgradige Fettablagerungen an den Hüften am unteren Teile des Bauches, an den Brüsten. Das Gewicht auch bei Unterernährung um 75 kg. Hochgradige Obstipation, die sich nur durch tägliche Einläufe bekämpfen ließ. Hypothermie (35,8—36,4°). Auf intramuskuläre Injektion von 10 ccm ge-

[1]) *E. Janzen*: Über Narkolepsie. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 104, H. 4/5, S. 800.

[2]) *W. Raab*, Zur röntgenologischen Beurteilung der zerebralen Fettsucht und Genitaldystrophie. Klin. Wochenschrift Bd. 43, 1925.

kochter Milch keine Fieberreaktion. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor, auch bei wiederholter Nachprüfung, fiel negativ aus. Der Liquorbefund war auch in anderer Hinsicht ganz normal. Niedriger Farbenindex (0,6) und Neutropenie (38%) des Blutes. Am Röntgenbild des Schädels, außer den deutlich ausgeprägten Impressiones digitatae, fällt das auffallend hohe und steil gestellte Dorsum (der Abb. 3a der *Raab*schen Arbeit entsprechend) der in anderer Hinsicht normal konfigurierten Sella turcica auf. Die Untersuchung des Nervensystems ergab außer Abschwächung des Würgereflexes keine pathologische Abweichung. Wegen der ungemein häufigen (*circa 3000 Anfälle im Laufe eines Jahres*) Anfälle ist die Kranke seit vier Jahren bettlägerig. Die Anfälle traten serienweise bis zu zehn Serien am Tage auf. Auf jede Serie fielen 3—10 Anfälle. Der Anfall verlief während der dreijährigen Beobachtungszeit in einer ganz bestimmten einförmigen Art.

Das Gesicht erstarrt, die Atmung setzt aus. Nun wird durch einen tonischen Krampf der rechte Arm im Schultergelenk abduziert und erhoben, im Ellenbogen maximal gestreckt, die Hand wird zur Faust geballt, wobei der Daumen zwischen den Mittel- und Zeigefinger eingeklemmt wird. Gleichzeitig wird das rechte Bein durch einen tonischen Krampf im Hüftgelenk abduziert und gebeugt, im Kniegelenk maximal gestreckt und im Fußgelenk maximal extendiert und proniert. Den Grad der entstehenden Kontraktur kann man nach der Tatsache, daß der Arzt und eine Schwester bei maximaler Kraftanwendung sie nicht überwinden können, beurteilen. Die in der geschilderten Stellung verharrende rechte Körperhälfte beschreibt in der Luft eine kreisförmige Bewegung um die Mittelachse des Körpers nach links bis zu 150°. Am Ende des Anfalls, der sich allmählich löst, berührten die linke Wange und ein Teil des Kinns die linke Schulter; das rechte Bein ragt, das linke Bein kreuzend, frei aus dem Bette heraus. *Die Pupillen* sind während des Anfalls *lichtstarr*. Sehr oft wird die Zunge gebissen, und beinahe regelmäßig tritt ein unwillkürlicher Harn-, einmal sogar Kotabgang auf. Nach dem Anfall läßt sich *das Oppenheim*sche *Symptom* auslösen. Die Dauer des Anfalls schwankt zwischen 2—4 Minuten. Das Bewußtsein während des Anfalls ist erloschen. — Nach dem Anfall bleibt die Kranke unbeweglich mit weit geöffneten Augen liegen. Jedesmal wird während *dieser Pause Echolalie, seltener Echopraxie beobachtet.* Jede Frage wird mit photographischer Treue wiederholt. In einer Fremdsprache gerichtete Frage wird zwar undeutlich nachgesprochen, aber die Intonation wird gut nachgeahmt. Nach 3—6 Minuten tritt der nächste, wie zwei Tropfen Wasser dem geschilderten ähnliche Anfall auf. Dann tritt wieder eine Pause mit Echolalie und unbeweglichem Blick ein, der der dritte Anfall folgt usw. Nach dem letzten Anfall jeder Serie *werden die Augen geschlossen* und die Kranke schläft ein. Die Anfälle traten meistens in der Nacht auf, aber nach leichtester Aufregung auch in den Tagestunden. Sehr oft trat nach einer Anfallserie ein bedrohlicher Atmungsstillstand mit hochgradiger *Zyanose* und kaum fühlbarem Puls auf, der sich nur allmählich durch prolongierte künstliche Atmung, Kampfer, Koffein und andere Analeptika beheben ließ. Psychisch bot die Kranke das Bild einer leichten Debilitas und hochgradiger affektiver Labilität. Sie war sehr

empfindlich, vertrug nicht die leiseste Bemerkung. Eine geringe Aufregung hatte oft eine Anfallserie zur Folge. Diese affektogenen Anfälle ließen sich in keiner Hinsicht von den spontanen Anfällen unterscheiden. Während der langen Beobachtungszeit trotzten die Anfälle auf das hartnäckigste jeder Behandlungsmethode. Es wurden Brom und Kalziumsalze, Milchinjektionen, Luminal, Veronal, Thyreoidin, Thymin, Parathyreoidin, Ovarin, Hypophysin usw. ohne den geringsten symptomatischen Erfolg angewandt. Nur das Pituitrin bei subkutaner Injektion erwies sich als fähig, die Zahl der Anfallserien herabzusetzen und den für das Pflegepersonal so lästigen Kollapszustände vorzubeugen. Pituitrin war in dieser letzten Beziehung dem Kampfer und Koffein überlegen. Es traten während der langen Beobachtungsperiode keine bemerkenswerten psychischen Veränderungen auf. Die Kranke wurde ungebessert in ein Invalidenhaus verlegt.

Es handelte sich in diesem Falle um ein schwer belastetes Mädchen, das in den Pubertätsjahren eigenartige Krämpfe bekam und das zugleich das Bild des Bardet-Biedlschen Syndroms bot, nämlich eine Fettsucht von hypopituitärem Typus, Iris- und Chorioideakolobom, das als Entwicklungsstörung an die Seite der Polydaktylie oder Retinitis pigmentosa sine pigmento der Biedlschen[1]) Fälle zu stellen sei, ferner die von *Raab* hervorgehobene Variante der Türkensattellehne. In dem mangelnden pyrogenetischen Reaktionsvermögen unserer Kranken, d. i. in der ausgebliebenen Temperatursteigerung nach intramuskulärer Injektion von 10 ccm Milch möchten wir einen Hinweis auf eine funktionelle Minderwertigkeit der dienzepahlen Zentra erblicken und diese Probe in entsprechender Form zur Nachprüfung empfehlen. Höchst eigenartig sind auch die Krämpfe anzusprechen. Die rein tonischen Streckkrämpfe, ihr torsionsdystorischer Charakter — sprechen für ihren Ausgang von den subkortikalen Zentren. Viele Einzelheiten erinnern an die *Förster*sche Beschreibung der Krämpfe bei zerebellaren Erkrankungen sowie bei Ventrikelblutungen resp. Tumoren. Die Krampfart erinnert aber andererseits sehr lebhaft an die Bilder bei Hysteroepilepsie resp. der Grande Hysterie. Manchen Abbildungen von *Paul Richer*[2]) scheint unsere Kranke Modell gestanden zu haben. Die ungeheure Zahl der Anfälle, das Fehlen des Würgreflexes, die affektive Labilität würden auch für die hysterische Genese sprechen. Die Areflexie der Pupillen sub ictu, der Harn- und Kotabgang, der Zungen-

[1]) *A. Biedl*, Physiologie und Pathologie d. Hypophyse. J. Bergmann, München 1922.

[2]) *Paul Richer*, Études cliniques sur la grande hystérie ou hystero-épilepsie. Paris, A. Derlhaye, 1885.

biß, das Oppenheimsche Zeichen usw. zwingen uns, ungeachtet der erwähnten hysteriformen Züge, diesen Fall doch als subkortikale Epilepsie zu buchen.

Wir erlaubten uns, uns so lange bei dem Verlauf und der Pathogenese dieses Falles aufzuhalten, weil er uns für die Lösung des am Anfang unserer Arbeit gestellten Problems besonders instruktiv zu sein scheint. Ebenso wie im Falle 1 haben wir es hier mit gehäuften Anfällen, also auch „*Pykno*"lepsie, zu tun. Bei allen unseren Fällen wurde die iktogene Wirkung der Affekte beobachtet. Zum Unterschied von Epilepsie, wo doch gerade in den Fällen, wo die Anfälle von petit mal vorherrschen, schnell sich die Erscheinungen der Demenz resp. Charakterveränderungen entwickeln, ist die Integrität der psychischen Funktionen wohl charakteristisch für die Pykno- resp. Narkolepsie, auch in unserem Fall 3 traten keine psychischen Veränderungen auf. Als weiteres gemeinsames Merkmal in unseren Fällen ist das refraktäre Verhalten gegen alle Behandlungsmethoden hervorzuheben. *Redlich* hat gerade die Unbeeinflußbarkeit und den chronischen Verlauf als eine der wichtigsten Bedingungen für die Diagnose der „echten" Narkolepsie gefördert. Last not least wurden in allen unseren Fällen die bereits erwähnten Veränderungen der Sella turcica beobachtet. Das gemeinsame pathophysiologische Substrat möchten wir in der Funktionsstörung des hypophysär-dienzephalen Systems erblicken. Für die Narkolepsie ist diese Störung zuerst von *Redlich*[1]), dann von *Hilpert*[2]) u. a. bereits hervorgehoben. Unsere Betrachtungen bringen uns zur Auffassung, daß auch die Pyknolepsie, also der Typus II von *Friedmann*, dasselbe pathophysiologische Substrat habe, und der Fall 3 wurde aufgeführt, weil hier die Insuffizienz der Zwischenhirnzentren viel deutlicher ausgesprochen ist und uns gewissermaßen als Paradigma dienen kann.

Die subkortikale Genese der Pyknolepsie gibt uns eine plausible Erklärung für die Tatsache, warum die Pyknolepsie im Gegensatz zur Epilepsie à petit mal keine psychischen Veränderungen hervorrufe. Der Bewußtseinsverlust, der Automatismus bei Pyknolepsie, resp. der Schlaf und Tonusverlust bei Narkolepsie sind „kortikopetaler" Natur. Die Hemmung der kortikalen Funktionen verdankt ihre Entstehung nicht in der Rinde sich

[1]) *E. Redlich*, Über Narkolepsie. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95, 1925.

[2]) *P. Hilpert*, Über einen Fall von Narkolepsie. Klin. Wochenschrift 1925, Nr. 32.

primär abspielenden Prozessen, sondern die Ruhe wird dem Kortex durch die aus dem Zwischenhirn kommenden Impulse gewissermaßen aufgezwungen. Dagegen entsteht bei Epilepsie der Reiz in der Hirnrinde, die Irradiation der Erregung auf die Nachbargebiete, die letzten Endes das Wesen der epileptischen Reaktion in hohem Grade bestimmen (c. f. *Förster*) ist eben durch eigenartige funktionelle Schwäche der *Rindenelemente* bedingt. Die psychischen Störungen bei Epilepsie sind also *kortikozentrischer* resp. insofern auch die subkortikalen Zentren in Erregung geraten — *kortikofugaler* Natur. In der Minderwertigkeit der Rinde sowie in dem Umstand, daß sie als Reizspender und nicht nur als Erfolgsorgan anderswo entstandener Erregung fungiert, ist die Hauptursache der Charakter- und Intellektveränderungen bei Epilepsie zu sehen. Wir können deswegen nicht der Meinung von *Hilpert* folgen, wenn er die Epilepsie als Reizzustand des Zwischenhirns an die Seite der Narkolepsie stellt. Die dienzephalen Störungen sind bei der Epilepsie der Grundstörung subordiniert im besten Falle koordiniert. Bei der Narkolepsie resp. Pyknolepsie sind sie den Erscheinungen seitens der Rinde superordiniert. Wohl aber möchten wir die Affektepilepsie von *Bratz*, ferner die psychasthenischen Krämpfe, auch den „Lachschlag" von *Oppenheim*, als Erscheinungen „kortikopetaler" Natur, als wesensverwandt an die Seite der Narko- resp. Pyknolepsie stellen. Es ist eine ebenso dringende wie dankenwserte Aufgabe, trotz des engen Zusammenwirkens der Kortex und Subkortex doch die Unterscheidungsmerkmale zwischen der psychischen Hemmung, die primär in der Rinde entstehe, und der von der Subkortex aufgezwungenen herauszufinden. Die Schlafhemmung wäre ein besonders dankbares Objekt für diese Studien. Wir wissen einerseits aus *Pavlovs* Untersuchungen, daß die „innere Hemmung" der bedingten Reflexe den Schlaf beim Tiere hervorruft. Daß aber diese kortikozentrische Betrachtungsweise allein nicht ausreiche, erhellt aus der Tatsache, daß bei dem großhirnlosen Hund von *Golz* Schlaf- und Wachperioden beobachtet wurden, abgesehen schon von heutzutage zur Genüge bekannten Tatsachen über den Schlaf bei Schädigungen der Subkortex. Wodurch unterscheidet sich nun phänomenologisch der kortikozentrische resp. kortikofugale Schlaf von dem „kortikopetalen" Schlaf? That is the question!!

Vor zwei Jahren haben wir[1]) in einer dem deutschen Leser

[1]) *J. Ratner*, Die „dienzephale Insuffizienz" und endokrine Drüsen. Journal médico-biologique (russisch) Nr. 1, 1925, Moskau.

unzugänglichen Arbeit den Begriff der „dienzephalen Insuffienz" zu prägen und zu erklären versucht. Wir verstanden darunter die konstitutionelle Schwäche, die angeborene Minderwertigkeit des Zwischenhirnsystems. Für die Gruppe von Krankheitserscheinungen, die ihre Entstehung dieser dienzephalen Insuffizienz verdanken, möchten wir hier den Namen „*Dienzephalosen*" vorschlagen. Als Paradigma für die Aufstellung der Gruppe der Dienzephalosen diente uns das Bardet-Biedlsche Syndrom. Bei diesem Syndrom handelt es sich um eine mehr oder weniger schwere Entwicklungshemmung des Zwischenhirns, die an die Seite der anderen evolutiven Störungen, wie Hexadaktylie, Retinitis pigmentosa sine pigmentos oder wie in unserem Falle 3 Iris und Chorioideakolobom zu stellen sei. Neben dieser gewissermaßen morphologisch faßbaren (wenn auch eine genaue anatomische Untersuchung bis jetzt noch ausbleibt) Insuffizienz gibt es sicherlich auch eine rein funktionelle Schwäche der dienzephalen Zentren. Wir haben in der erwähnten Arbeit auf den *Arthritismus* der französischen Autoren als einer Gruppe von Krankheiten, deren Entwicklung auf solch einer funktionellen Schwäche fuße, hingewiesen. Der Diabetes, die Gicht, die konstitutionelle Fettsucht, aber auch das Karzinom sind nur Zweige eines degenerativen Myzelliums der dienzephalen Insuffizienz. Die Milchareflexie, die *R. Schmidt* bei Diabetes und Krebs hervorhebt, ist eben auch auf die Schwäche des dienzephalen Temperaturzentrums zurückzuführen. Auf die innigste Beziehung des Arthritismus zur dienzephalen Insuffizienz resp. zum *Bardet-Biedl*schen Syndrom weist u. a. auch folgende von uns gemachte Beobachtung hin. In einer mehrköpfigen Familie wird bereits in der dritten Generation eine Hexadaktylie und Fettsucht vererbt. Bei allen von uns untersuchten Mitgliedern dieser Familie mit dieser Anomalie fiel uns die Rötung der Wangen und speziell der Haut der Augenbrauen auf. Bei genauerer Beobachtung ließ sich diese Rötung auf das dichte Netz feinster Teleangiektasien zurückführen. Nun waren wir gerade diesen Teleangiektasien der Haut unter den Augenbrauen bei zahlreichen Fällen von Gicht und Diabetes begegnet. Auffallend war es, daß in allen diesen röntgenologisch untersuchten Fällen eine geschlossene Sella turcica festgestellt wurde.

Wir wollen nun zur Beurteilung der Röntgenbefunde übergehen. Wir haben bereits erwähnt, daß in allen unseren Fällen verschiedene Varianten des Türkensattels: das Dorsum elongatum, die „geschlossene" Sella und der kleine seichte Türkensattel be-

obachtet wurden. Wir glaubten diesen Befund als ein Zeichen einer gestörten (im Sinne einer Minderleistung) Hypophysen-Zwischenhirnfunktion deuten zu dürfen. Für die kleine seichte Sella turcica ist dieser Schluß wohl zulässig. Viel komplizierter ist die Frage der Bedeutung der geschlossenen Sella und der erwähnten *Raab*schen Varianten des Türkensattels. Vorher glaubten wir selbst mit vielen anderen Autoren, daß bei der „geschlossenen Sella das Infundibulum gewissermaßen „stranguliert" werde, resp. der Abfluß des Hypophyseninkretes zu den Zentren des Zwischenhirns gestört sei. Diese Vorstellung erwies sich aber nach den Untersuchungen von *Schüller*[1]) und *Goldhamer* als grundsätzlich falsch. Die Knochenbrücken lassen sich nach *Schüller* auf Duraränge zurückführen, und die Hypophyse ist durch die Spangen nicht geschädigt. Diese Spangen sollen keineswegs nach den genannten Autoren als pathologische Bildungen betrachtet werden.

Ohne daß wir auch nur für einen Augenblick die Meinung des verdienten Forschers auf dem Gebiete der Röntgenographie des Schädels anzweifeln wollen, glauben wir dennoch, daß damit die von uns aufgeworfene Frage keineswegs abgetan sei. *Es ist doch sehr auffallend, daß wir den erwähnten Varianten des Türkensattels in einem unvergleichbar höheren Prozentsatz bei Personen von pyknischem Körperbau nach Kretschmer als bei asthenischen oder akromegaloiden Individuen begegnet sind.* Der Prozentsatz wird noch höher, mag es sich auch um „unschuldige" Duraspangen handeln, wenn wir die pathologischen Erscheinungen bei pyknischen Individuen, wie konstitutionelle Fettsucht, Gicht, Diabetes, verspätete Menarche und speziell *das manisch-depressive Irresein*, herausgreifen. Wir haben in der erwähnten Arbeit ferner darauf hingewiesen, daß man bei denjenigen Fällen von epidemischer Enzephalitis, die als Folge eine Fettsucht hinterlassen, sehr oft einen verengten Eingang des Türkensattels resp. ihre „Schließung" sehr oft antreffe. Wenn auch durch *Schüller*s Mahnung wir zur doppelten Kritik angeregt wurden, konnten wir uns wieder und wieder überzeugen, daß die von uns hervorgehobene Korrelation wirklich den Tatsachen entspreche. Wir geben zu, daß die Vorstellung über die Schädigung der Hypophyse resp. die Störung des Inkretabflusses falsch sei. Es ist freilich absolut unverständ-

[1]) *A. Schüler* u. *Goldhamer*, Vortrag im Verein f. Psych. u. Neur. in Wien, 9. Juni 1925, und persönliche Mitteilung von *A. Schüller*.

lich, warum bei einer Krankheitsgruppe, die unserem Dienzephalosenbegriff unterzuordnen sei, die Dura mater eine besondere Neigung zur Spangenbildung zeige. Es ist ebenso unverständlich, wie das Fußskelett bei Entwicklungshemmung des Zwischenhirns in den *Biedl*schen Fällen zur Bildung der sechsten Zehe neige, und dennoch haben wir in den beiden Fällen eine ganz bestimmte Tatsache vor uns.

Einstweilen möchten wir die betreffenden Sellavarianten als ein Stigma der Dienzephalosen betrachten. Der Begriff der Dienzaphalosen schließt in sich die Vorstellung, daß bei allgemeinen Störungen des Organismus und speziell bei gestörtem Gleichgewicht der endokrinen Drüsen die betreffenden Zwischenhirnzentren, als Locus minoris resistentiae besonders leicht affiziert werden. Es ist also verständlich, daß auch eine leichte Erhöhung des intrakraniellen Druckes die Funktion der ab ovo schwächlichen Zentren beeinträchtigen kann. Die Angabe *Trömners*[1]) daß er in drei Fällen von Pyknolepsie nach Lufteinblasung auffallende Erfolge gesehen habe, würde auch für unsere Auffassung der Pyknolepsie sprechen. Eine ausgiebige Liquorentlassung könnte entschieden die Zwischenhirnzentren, die doch auch in den Ventrikelwandungen liegen, entlasten. Es mögen auch andere Veränderungen der Druckverhältnisse im Gehirn, insofern sie zur Umstimmung der Zwischenhirnzentren führen, die klinische Besserung erklären.

Zu den Dienzephalosen möchten wir also folgende Krankheiten resp. Krankheitsgruppen sowie Syndrome rechnen (s. Tabelle 1).

Ob die psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims* hierher gehören, ist freilich schwer zu beweisen. Die affektive Genese sowie das Fehlen von psychischen Veränderungen sprechen gewissermaßen für die primäre Störung des Dienzephalons. Die Krämpfe könnten also „kortikopetaler" Natur sein. Viel komplizierter ist die Stellung der Hysterie. Daß der subkortikalen Komponente in der Pathogenese der Hysterie ein wichtiger Platz einzuräumen sei, braucht nicht mal erwähnt zu werden. Die Störung des Vorstellungslebens spricht allerdings auch für eine angeborene kortikale Insuffizienz. Es wäre also entschieden unrichtig, die Hysterie

[1]) *Trömner*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von *W. Wiegeldt*: „Die Bedeutung der Lufteinlassung für Hirn- und Rückenmarkdiagnostik". 12. Jahresversammlung d. Ges. d. deutschen Nervenärzte in Halle im Oktober 1922.

in den Dienzephalosen aufgehen zu lassen. Dasjenige aber in der Hysterie, was diese letztere mit Narko- resp. Pyknolepsie, mit der Affektepilepsie, mit den psychasthenischen Krämpfen usw. vereinigt und der Differentialdiagnose oft die größten Schwierigkeiten bereitet, — ist sicher die dienzephale Insuffizienz. Die genuine Epilepsie ist, wie wir bereits erwähnt haben, nicht auf eine primäre Insuffizienz des Zwischenhirns sondern vielmehr auf die angeborene oder erworbene Minderwertigkeit der Rinde zurückzuführen. Ebenfalls haben wir aus dieser Tabelle diejenigen Fälle von Epilepsie, die durch Tumoren der Zwischenhirngegend her-

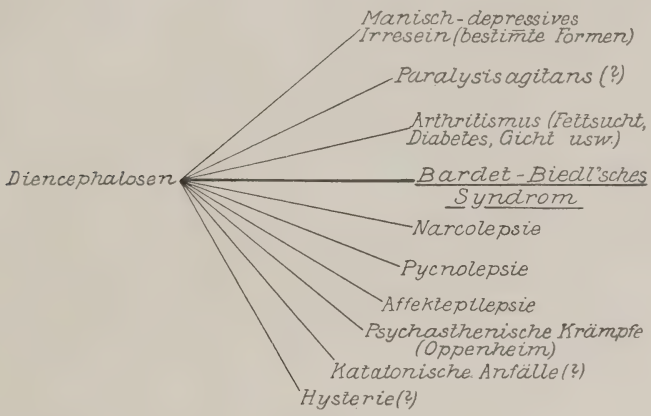


Tabelle 1.

vorgerufen wurden, sowie die zahlreichen Folgen der Erweichung und Entzündungsherde dieser Region, gestrichen, weil wir nur diejenigen Erkrankungen, die sich auf dem Boden einer *angeborenen* Schwäche des Zwischenhirns entwickeln, als Dienzephalosen betrachten. Wollte man aber nur vom Entstehungsort der Krämpfe ausgehen, dann müßte man freilich auch die Krämpfe bei der letzteren Gruppe zu den „kortikopetalen" rechnen. Die psychischen Veränderungen bei dieser Art von subkortikaler Epilepsie sind sicherlich sekundärer Natur. Der erhöhte Hirndruck z. B. kann zu atrophischen Veränderungen in der Rinde führen. Über die katatonischen Anfälle und das manisch-depressive Irresein als Dienzephalosen gedenken wir in einer anderen Arbeit zu berichten.

Zusammenfassung.

1. Es wird der Begriff der Dienzephalosen als einer Gruppe von Erkrankungen, die sich auf dem Boden einer angeborenen

Schwäche bezw. Minderwertigkeit des Zwischenhirns entwickeln, geprägt.

2. Als Paradigma der Dienzephalosengruppe wird das *Bardet-Biedl*sche Syndrom angeführt.

3. Die große Gruppe des Arthritismus der französischen Autoren, ferner die Narkolepsie, die Pyknolepsie, die Affektepilepsie, das manisch-depressive Irresein — werden als Dienzephalosen betrachtet.

4. Es wird auf das fehlende resp. verminderte pyrogenetische Reaktionsvermögen sowie auf die Veränderungen der Konfiguration des Türkensattels („geschlossene Sella", Dorsum elongatum, kleine seichte Sella turcica), als Stigmen der dienzephalen Insuffizienz aufmerksam gemacht.

5. Die verschiedenen Krampfanfälle werden nach ihrem Entstehungsort und Ausbreitungsmodus in die „kortikopetaler Natur" einerseits und die „kortikozentrischer bezw. kortikofugaler Natur" geteilt.

6. Als das wichtigste pathogenetische Bindeglied zwischen der genuinen Epilepsie, der Hysterie, der Pyknolepsie, der Narkolepsie, der psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims* wird die dienzephale Insuffizienz hervorgehoben.

III.

(Aus der deutschen psychiatr. Univ.-Klinik [v. Prof. *O. Pötzl*] in Prag.)

Dissoziierte Empfindungsstörung in der linken Kniegelenkzone, als Folgewirkung eines rechtsseitigen bulbären Herdes.

Von

Dr. ERWIN HIRSCH,

Assistenten der Klinik.

Unter den verschiedenen Symptomenkomplexen der sog. akuten Bulbärparalyse ist der durch Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior bedingte der häufigste. Diesen Symptomenkomplex hat bekanntlich *Wallenberg* (26) als einer der ersten klinisch herausgefaßt und ihn dann in vielen Variationen an weiteren Fällen anatomisch sichergestellt. Das Syndrom besteht im wesentlichen aus motorisch bulbären Symptomen (Gaumensegel- und Rekurrenslähmung, Schlingbeschwerden), Gleichgewichtsstörungen zerebellarer Natur, Anästhesie im Trigeminus der einen Seite und Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung der anderen Seite. Störungen der Tiefensensibilität sowie der einfachen Berührungsempfindungen sind wohl durch Läsion jener Fibrae arcuatae internae bedingt, die sich an der Bildung der medialen Schleife beteiligen; sie betreffen meist die Seite der Trigeminus- und der bulbär-motorischen Ausfälle, ergeben also so das Bild einer *bulbären Dissoziation der Sensibilität.* Die Störungen der tiefen Sensibilität sind aber nicht regelmäßig vorhanden, sie finden sich nur dann, wenn der Herd besonders weit kaudalwärts reicht; oft sind sie nur ganz im Beginn der Erkrankung nachweisbar. Sie gehören also nicht unbedingt zum Symptomenkomplex, sind aber relativ häufig. Im allgemeinen entspricht das Syndrom einer Läsion der lateralen Anteile des Rhombencephalon, eben dem Ausbreitungsgebiete der Arteria cerebelli inferior posterior; die medial gelegenen Gebiete der Medulla oblongata und Brücke werden bekanntlich selbständig durch Äste der Arteria spinalis anterior versorgt, die in der Raphe aufsteigen; sie bleiben somit bei einer Läsion der Art. cerebelli p. i. verschont. Meist liegen Erweichungen vor, seltener Blutungen.

Wie schon aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, handelt es sich dabei nicht immer um einen übereinstimmenden Symptomenkomplex, da dieser anscheinend durch verschiedene

Momente variiert werden kann; *eines* dieser variierenden Momente ist nach Bericht der Autoren die inkonstante und individuell schwankende Abzweigung und Endausbreitung der Arteria cerebelli inf. post., deren Hauptgebiet aber immer der laterale Anteil der Medulla und der Brücke bleibt. Wie *Duret* (3), *Wallenberg* (27 u. 28) und andere Autoren hervorheben, ist die arterielle Versorgung der Medulla oblongata und Brücke, sowie auch des Zwischenhirns überhaupt individuellen Schwankungen unterworfen, die sowohl den Gefäßabgang, den Verlauf wie die Kaliberweite betreffen.

Die arterielle Versorgung des verlängerten Marks und der Brücke erfolgt im allgemeinen nach *Duret* (l. c.) 1. durch die Arteriae radiculares, die den Arteriae vertebrales und Art. basilaris entstammen, zu den Nervenwurzeln und mit diesen in das Mark verlaufen, wo sie, nachdem sie sich in einen Ramus ascendens und descendens geteilt haben, die Nervenkerne versorgen. Manche dieser Arterien können auch aus beiden Aa. cereb. inf. stammen; 2. durch die Arteriae medianae oder nucleorum, die vor allem von der Art. spin. ant. abgegeben werden und den Hypoglossus-, sowie Akzessoriuskern versorgen. Eine andere Gruppe dieser Art. stammt bereits aus der Vereinigungsstelle beider Vertebrales, also aus der in der Mediane gelegenen Basilaris und versorgt die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Akustikus. Eine dritte Gruppe, ebenfalls aus der Basilaris, versorgt Fazialis-, Abduzens- und Trigeminuskern.

Die Arteria cerebelli inferior posterior versorgt vorwiegend die lateralen Teile der Corpora restiformia, spinale V. Wurzel, Oliven usw., frontalwärts soll sie nach französischen Autoren (6, 7, 8) nur mehr die Corpora restiformia versorgen, während den größten Teil der lateralen Medulla-Brücke hier die Arteria fossae lateralis oblongatae (bulbaris) aus der Arteria basilaris übernehmen soll. *Wallenberg* (ad. 8) bestreitet dies auf Grund seiner Injektionsversuche auf das entschiedenste und hält an den von ihm mitgeteilten Irrigationsverhältnissen durch die Art. cer. inf. p. fest.

Was besonders die Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior anbelangt, so hat *Sachartschenko* (21) fünf Typen des Symptomenkomplexes aufgestellt. Der erste und gewöhnlichste entspricht auch dem am meisten verbreiteten Verästelungsgebiet der in Rede stehenden Arterie und besteht

nach dem genannten Autor aus einer Hemianaesthesia alternans, Sympathikuslähmung, Lähmung des weichen Gaumens und des Stimmbandes, sowie Gleichgewichtsstörungen auf der Seite der Trigeminusläsion. Ein zweiter Typus, der auf Thrombose einer weiter frontal von der Arteria vertebralis, event. schon von der Basilaris abgezweigten Art. cereb. inf. post. beruht, führt zu einer Vermehrung der unter 1. genannten Symptome um eine Fazialis- und Abduzensparese. Ein dritter Typus tritt auf, wenn die Thrombose in einer Arteria cerebelli inferior posterior statt hat, die weiter kaudal von der Arteria vertebralis abgeht und somit kaudalere Teile der Medulla oblongata versorgt. Dann liegt neben dem erwähnten Symptom einer Hemianaesthesia alternans, einer Lähmung des weichen Gaumens und des Stimmbandes auf der Seite der Trigeminusstörung noch eine Hemiplegia cruciata oder eine Triplegie vor. Bei einem vierten Typus ist der Trigeminus der einen Seite frei; es findet sich nur eine Lähmung des weichen Gaumens, des Stimmbandes, des Sympathikus auf der der Hemianästhesie entgegengesetzten Seite. Das Gegenteil dieses vierten Typus zeigt ein fünfter: Hier ist nicht nur der Trigeminus der einen Seite mit den erwähnten gleichseitigen motorischen Funktionen und die Empfindung für Kalt und Warm auf der entgegengesetzten Seite ausgefallen, sondern auch das Trigeminusgebiet auf der Seite der Körpergefühlsstörung, somit das Funktionsgebiet *beider* Trigemini betroffen. Hier wird eine Läsion des kreuzenden Trigeminusneurons angenommen.

In keinem der fünf Typen fehlte eine Sensibilitätsstörung; in vieren von ihnen war sie eine Hemianaesthesia cruciata, in einem Typus einseitig, der Gegenseite des Herdes entsprechend. Dieser letztere Typus bildet in gewisser Beziehung einen Übergang zu den sog. unvollkommen entwickelten Symptomenkomplexen, die *Wallenberg* (l. c.) und andere Autoren beschrieben haben. So fand sich z. B. nur Hypalgesie der Schläfe und gleichseitige Rekurrenslähmung oder die Kombination einer Trigeminusanästhesie mit gekreuzter Fazialisparese (*Schlesinger*) (22) etc. Bei der Betrachtung solcher Fälle wird darauf zu achten sein, was *vorübergehendes und was bleibendes Symptom* ist. In diese Gruppe der unvollkommenen Symptomenkomplexe gehört ein Fall, der gewisse Besonderheiten enthält und deshalb im folgenden mitgeteilt werden soll:

Ein 47 jähriger Installateur, verheiratet, derzeit keine Kinder, ein Mädchen im Alter von drei Jahren gestorben, war nach seiner Angabe immer gesund. Nach seiner eigenen Angabe soll er seit sieben Jahren nichts mehr mit Metallen zu tun gehabt haben. Außer kleinen Erkältungen war er auch nie ernstlich krank gewesen, reagierte aber leicht mit Fieber und Schweißausbrüchen. Von venerischen Erkranknugen weiß der Patient nur, daß er vor 25 Jahren einen Ausschlag an der Glans penis gehabt hat, der mehrere Male verschwunden und wiedergekommen sei, manchmal soll er auch Abszesse am Arm gehabt haben; doch ergibt die Untersuchung des Blutes bezüglich des Blutwassermann einen negativen Befund. Die Lumbalpunktion verweigerte er immer wieder, so daß darüber nichts ausgesagt werden kann.

Der von der Klinik Prof. *Jaksch-Wartenhorst* aufgenommene interne Befund war vollständig frei von erwähnenswerten Symptomen, insbesondere Eiweiß, Zucker usw. war nicht vorhanden, der Blutdruck 160, das Blutbild der Norm entsprechend, WaR. negativ. Es bestanden keinerlei Anzeichen für eine Berufserkrankung (etwa metallurgische Intoxikation usw.), der Patient negierte Alkoholabusus. Er war von mittlerer Größe, verhältnismäßig kräftig gebaut, die Muskulatur der Norm entsprechend, keinerlei besondere konstitutionelle Auffälligkeiten; keine wesentlichen Gewichtsveränderungen.

Der Patient zeigte sich psychisch als Neurastheniker mit einer gewissen Konzentrationsunfähigkeit und leichter Neigung zu Unruhezuständen hypochondrischen Inhalts, war aber psychischer Beeinflussung leicht zugänglich. Intelligenzstörungen waren nicht nachweisbar.

Vor mehr als einem Jahr hatte der Patient plötzlich einen Schwindelanfall, als er gerade aus einem Laden heraustrat. Vorher war kein Unwohlsein aufgetreten, die *Gegenstände standen schief*; nach welcher Seite, kann der Patient nicht mehr angeben; das Bewußtsein hatte er dabei nicht verloren. Erst einen Tag später kamen Kopfschmerzen, die jedoch bald vorübergingen. Dieser Anfall wiederholte sich einige Male; zeitweise hatte er Angst, er könnte wiederkommen. Mit der Zeit hörte auch diese auf.

Acht Tage vor Beginn der jetzigen Krankheit fühlte sich der Patient nicht recht wohl, machte aber bis Montag, den 22. II. Dienst. In der Nacht auf den 23. wurde er durch eine eigenartige Gefühlsstörung geweckt: er fühlte *in* der *„rechten inneren Nase"* ein *Brennen*, das übrigens noch den ganzen Tag hindurch anhielt und erst nach und nach verschwand; zur gleichen Zeit fühlte er eine *„übernatürliche Körperwärme"* über das Knie heraufziehen, ca. eine Handbreit unter diesem beginnend, ebenso weit darüber hinausreichend und sich nach oben verlierend. Etwa *in derselben Ausdehnung* hatte er das *gleiche Gefühl am linken Arm ober- und unterhalb des Ellenbogengelenkes*. Diese Wärmesensation dauerte nur kurze Zeit und verschwand viel früher als das Brennen im Innern der Nase. Der Schlaf war dann unruhig; als er früh aufstehen wollte, *knickte* er immer *im rechten Kniegelenk ein* und fiel nach rechts um. Die Parästhesien in der Nase hielten 2—3 Tage an und verschwanden ganz. Im Arm und Bein waren sie schon viel früher verschwunden. Das gestörte Gehen wurde Tag für Tag besser; am ersten und zweiten Tage

unserer Beobachtung war nur mehr ein leichtes Fallen nach rechts sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen nachweisbar. An Arm und Bein konnte der Patient schon zu Beginn keinerlei Schwäche mehr bemerken.

Einige Tage später aber, als er ein Fußbad machte, merkte er eine Gefühlsstörung, die fast, aber nicht ganz bis an die Inguinallinie heranreichte. Er hatte zufällig das linke Bein zuerst ins Wasser gesteckt; erst als er das gleiche mit dem rechten tat, bemerkte er, daß das Wasser zu heiß war, und zog rasch beide Beine heraus. Als er mit dem *linken Bein* noch einmal versuchte, bemerkte er erst nach längerer Zeit in diesem *ein Kitzelgefühl, aber keine Wärme.* Er prüfte sich dann selbst und spürte Zwicken am linken Bein von unten bis fast zur Inguinallinie nicht; seiner Beschreibung nach schien die Innenseite der oberen Hälfte des Oberschenkels frei bzw. weniger betroffen gewesen zu sein.

Innerhalb weniger Tage wurde das Gehen besser; er knickte nicht mehr ein und fiel nur mehr wenig nach rechts bzw. er schwankte noch nach rechts. Die Sensibilität der linken Seite kam zum Teil wieder, blieb aber *im Bereiche der früheren Parästhesien* noch weiterhin *schwer gestört.* Unterhalb dieser Stellen gab er nur gelegentlich für Kalt und Warm Fehlreaktionen; sie bildeten aber eine Seltenheit und ein durch Aufmerksamkeitsschwankungen bedingtes Restsymptom, das nach weiteren zwei Tagen ebenfalls vollständig geschwunden war. In dem vorher erwähnten Bereiche *(wenig über Handbreit oberhalb und* ebensoviel *unterhalb der Patella)* fand sich eine *schwere Empfindungsstörung für Kalt und Warm* (Abb. 1). Kalt erkannte er nie, warm nur manchmal, immer erst nach längerer Zeit und nur indirekt. Er gab nämlich an, er empfinde *bei Berührung mit Warm* ein eigenartiges *Kitzelgefühl* und daher wisse er, daß die Eprouvette warm sei. Leider konnte aus äußeren Umständen eine genaue Temperaturreizschwelle nach oben und unten nicht festgestellt werden. Oft hielt er Kalt für Warm, ohne anzugeben, daß es zu dem erwähnten Kitzelgefühl und etwa auf diesem Umwege zur Verwechslung gekommen ist. Die Bezeichnung erfolgte dann auch viel rascher, mehr bedenkenlos; längeres Daranhalten der mit Eis gefüllten Eprouvette konnte nicht jene bestimmte Reaktionsweise wie bei Warm auslösen. Unterhalb und oberhalb der beschriebenen Zone gewannen diese beiden Qualitäten ihren Charakter wieder. Auch für Nadelstiche und für Diskrimination bestand eine Herabsetzung, die viel tiefer begann, ein wenig unterhalb der Patella, und die um ebensoviel über die Thermanästhesiezone herausreichte. Feine Berührung war nur ganz minimal und nur im Vergleiche zu rechts herabgesetzt; die Differenz war nur bei ganz besonders stark stimulierter Aufmerksamkeit zu erkennen.

Besondere Erwähnung verdient eine Reaktion, die immer von ein und derselben Stelle ausgelöst werden konnte. Diese Stelle befand sich ca. vier Finger breit unterhalb des Capitulum fibulae und ca. 2—3 Finger breit hinter diesem; sie entspricht *nicht* dem Peroneusdruckpunkt. Wurde dort ein Druck ausgeübt, der nicht allzu stark sein mußte, oder Kalt und Warm geprüft, so empfand er ein Kitzelgefühl, das nach oben in die Kniekehle einstrahlte, sich dort ausbreitete und verlor. Es setzte sich nicht weiter nach oben fort, nicht über das Kniegelenk hinaus; er bezeichnete es als ähnlich dem Gefühl, aus dem er die Wärmeempfindung erschließt;

doch empfinde er niemals auf diesen Druck hin *Wärme*. *Das* Kitzelgefühl, das bei Prüfung auf Warm von allen Stellen der beschriebenen Zone auftritt, strahlte *nicht* in das Kniegelenk ein.

Der Patient, der also vor $1^1/_2$ Jahren bereits einmal einen Schwindelanfall gehabt hatte, ohne besondere Seitenangaben darüber machen zu können und der ohne Bewußtseinsverlust vor sich gegangen war, wurde plötzlich von einer eigenartig angeordneten gekreuzten Parästhesie befallen; diese betraf nicht die ganze Gesichts- oder Körperhälfte, sondern rechts die innere Nase, links zwei Zonen vom Seitenstrangtypus, die einander analog waren (eine Zone oberhalb und unterhalb des Ellbogens — und eine oberhalb und unterhalb des Kniegelenkes). Nach Aufhören der Parästhesien kam es zu einem Einknicken im rechten Bein, Fallen nach rechts und zu einer Anästhesie für Kalt und Warm, im ganzen linken Bein bis fast an die Grenze A 1/D 12 reichend. Die Tonusprüfung wurde von dem beobachtenden Arzt nicht vorgenommen; zur Zeit der Untersuchung ca. 14 Tage später erwies sich der Tonus als der Norm entsprechend. Das gleiche gilt für alle Reflexe bis auf die lichtstarren Pupillen. Er schwankte im Beginn der Erkrankung und später nur mehr wenig nach rechts, die Kraft war der Norm entsprechend, wenigstens zur Zeit der Untersuchung. Auch *v. Monakow* (14) fand in einem Falle, der erst eine linksseitige, dann eine rechtsseitige Hemianaesthesia cruciata auf Grund je eines bulbären Herdes erlitten hatte, jedesmal nach dem Insult eine Atonie des betreffenden Beines und eine Areflexie, die beide Male wieder zurückging, übrigens auch eine transitorische Dysphagie und Dysarthrie. Von den beiden letzteren konnten wir bei unserem Pat. nichts erfahren, auch nicht über die Reflexverhältnisse unmittelbar nach dem Insult. Daß eine Hypotonie bestanden hat, läßt sich aber aus jenem Einknicken schließen, von dem er berichtet hat. Eigens auf die Störung der groben Kraft gerichtete Fragen ließen deren Störung unwahrscheinlich erscheinen. Die oben im Beginne aufgetretene Sensibilitätsstörung war in eine Anästhesie der ganzen linken unteren Extremität, später nur mehr der bezeichneten Zone, die mit der Zone der Parästhesien übereinstimmte, übergegangen (vgl. Abb. 1). Zur Zeit der Untersuchung war noch Fallen nach rechts in geringem Maße vorhanden; auch bestand eine von der Klinik

Prof. *Pifl* durch Dr. *Veits* festgestellte *Untererregbarkeit des Vestibularis auf der rechten Seite.*

Von einer Sensibilitätsstörung im Gesicht und am Arme war zur Zeit der Untersuchung keine Spur mehr vorhanden ob eine Sensibilitätsstörung des Armes zur Zeit nach dem Insult vorhanden war, etwa in derselben Anordnung oder am Bein, darüber kann nichts Sicheres ausgesagt werden; doch scheint es nicht der Fall gewesen zu sein, da der Patient, der die Sensibilitätsstörung des Beines selbst bemerkt hat, wohl auch die des Armes bemerkt hätte; entsprechende Fragen ne-

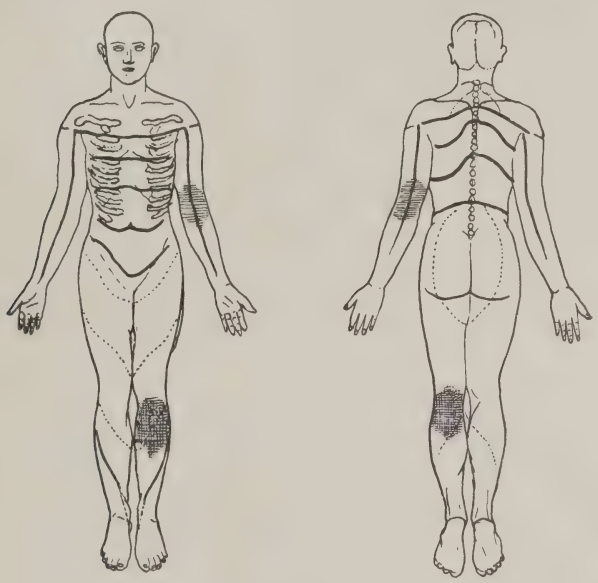


Abb. 1.

gierte er. Die Tiefensensibilität war zur Zeit der Untersuchung nirgends gestört, weder rechts noch links, trotzdem, wie schon erwähnt, leichtes Fallen und Schwanken nach rechts weiter bestand.

Wenn wir den Symptomenkomplex lokalisieren wollen, so halten wir uns an die Symptome, die im Mittelpunkt der ganzen Krankheit stehen: die Warm-Kalt-Gefühlsstörungen der linken Seite, die erst in einer Wärmeparästhesie in einer bestimmten Zone bestanden hatten, dann in eine Anästhesie der ganzen unteren Extremität mit Aussparung der oberen Innenseite und zuletzt in eine Kalt-Warm-Anästhesie von aus-

gesprochenem Seitenstrangtypus übergegangen waren; sie betraf dieselbe Zone, in der die Wärmeparästhesien aufgetreten waren. Diese sind wohl auf eine Läsion der sog. spino-thalamischen Bahn zu beziehen, die in der Nähe des *Gowers*schen Bündels (der ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn), zum Teil mit diesem noch vermengt, verläuft. Auf die transitorische Mitbeteiligung des Armes in der Ausdehnung wie am Bein soll später eingegangen werden. Für die Lokalisation beachtenswert ist die isolierte Hemianästhesie für das ganze Bein, die immerhin relativ lange gedauert hat. Daß die Fasern für Arme und Beine innerhalb des Tractus anterolateralis bis zu einem gewissen Grade gesondert verlaufen, lehren die meisten Autoren, besonders *Wallenberg, Breuer* und *Marburg*; für die Pyramidenbahn wird dies ebenfalls behauptet (vgl. dazu *Sittig* [23 u. 24]). Es wird angenommen, daß nach der Kreuzung in der vorderen Kommissur des Rückenmarks die Anordnung der leitenden Systeme des Seitenstrangs nach dem *Flatau*schen Gesetz vor sich geht: so, daß die längeren — aus den tieferen Segmenten kommenden — Fasern am meisten lateral verlaufen. Danach würde ein Herd im Seitenstrang, in der Medulla und Brücke (etwa ein Tumor, der von außen nach innen wirkt, oder ein Herd, der mehr lateral im Gebiete des Tractus antero-lateralis liegt) die Beinfasern am ehesten treffen (*Serko* [25]) und somit von seiten des Beines die ersten, intensivsten und am längsten anhaltenden Symptome machen. Bei langsamer Wirkung auf die Bahnen dürfte es auch langsam zu Ausfallserscheinungen kommen. Rasch einsetzende, event. von entzündlicher Reaktion gefolgte Herde dürften wohl eher Reizerscheinungen, also Parästhesien machen. Es scheint aber, daß zum Zustandekommen der Parästhesien noch ein Moment wichtig ist, möglicherweise die Mitwirkung von Zellgruppen, also von Zentren.

Der Umstand also, daß das Bein allein betroffen war, spricht für den *lateralen* Sitz der Läsion. Diese Annahme wird auch durch die transitorischen Symptome verstärkt, so z. B. durch die Parästhesie im Trigeminusgebiet, die durch eine Läsion des seitlich und dorsal vom genannten Gebiet gelegenen Trigeminuskerns hervorgerufen sein kann. Dieses Symptom ist rasch vorübergegangen, was für die Auslösung durch Nachbarwirkung spricht.

Da die Parästhesien die Schleimhautpartien des Trigeminus betroffen haben, geben sie auch einen beiläufigen Hin-

weis auf die Höhe des Herdes; denn nach *Marburg* (13) liegen die Zellen für die Sensibilität der Schleimhäute in der oralen Hälfte der Trigeminuskernsäule. Das untere Drittel, event. die ganze untere Hälfte der Trigeminuskernsäule kommt also weniger in Betracht.

Eine *dauernde* Läsion in dem kaudalen Gebiete, in dem kreuzende Schleifenfasern getroffen sein können, hat *nicht* bestanden, da die Tiefensensibilität von unserer ersten Untersuchung an intakt war; über das eigenartige Einknicken des Kniegelenkes, von dem der Patient berichtet hat, wird erst später berichtet werden können.

Der Nucleus ambiguus und oralwärts der Nucleus facialis geben die *mediale Grenze* des Herdes an, denn weder von diesen Kernen, übrigens auch nicht von der medialen Schleife, noch von der ventro-medial gelegenen Pyramidenbahn lagen irgendwelche, auch nur angedeutete Symptome vor. Die Trigeminussymptome, das Fallen nach rechts, sowie die Untererregbarkeit des rechten Vestibularis, waren vorübergehender Natur und von geringer Intensität; wir können sie deshalb wohl als Nachbarschaftssymptome auffassen.

Eine Erklärung für das Einknicken im Knie und für die Hypotonie könnte in einem Betroffensein der *ventralen* Kleinhirnseitenstrangbahn zu suchen sein. Diese verläuft bekanntlich ein wenig lateral und ventral von der spino-thalamischen Bahn und vom antero-lateralen Bündel. Bemerkenswert ist aber, daß sich dieses Symptom nur auf das Bein, und gerade auf das Kniegelenk bezogen hat.

Die Frage, ob wir auch an eine Mitläsion der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn (des *Flechsig*schen Bündels) denken sollen, hängt eng mit der Hauptfrage zusammen, ob wir in unserem Falle die Herdläsion in mehr orale oder in mehr kaudale Querschnitte zu verlegen haben. In den oralen Querschnitten, jedenfalls soweit die Vestibulariswurzel herabreicht, wäre eine Mitläsion des *Flechsig*schen Bündels unwahrscheinlich, da hier schon das Corpus restiforme dorsalwärts getreten und durch die ganze Trigeminusregion von dem Gebiete unseres Herdes getrennt ist; schon die Trigeminussymptome waren nur ganz initiale, kurzdauernde und geringe gewesen. In den kaudalen Querschnitten aber, z. B. in dem annähernd dreieckigen lateralen Bereich des Seitenstrangkernes wäre eine gemeinsame Reaktion von diesem selbst, dem spino-thala-

mischen System, dem *Gowers*schen und *Flechsig*schen Bündel sehr leicht vorstellbar; man könnte überdies das *Flatau*sche Gesetz von der exzentrischen Projektion heranziehen, um den besonderen Typus dieser partiellen Sensibilitätsstörung, insbesondere die initiale, das *ganze* Bein betreffende Ausdehnung derselben zu erklären.

Es wäre also das Einfachste, einen umschriebenen, ganz lateralen, den Seitenstrangkern umsäumenden vaskulären Herd anzunehmen. Zwei Gründe bestimmen uns aber, dies zu bezweifeln: Erstens hat die initiale Trigeminusparese gerade die Nasenschleimhaut betroffen; nach *Marburg* entspricht dies der oralen Hälfte der Trigeminuskernsäule. Zweitens aber ist relativ lange Zeit die Erregbarkeit des herdgleichseitigen Vestibularis herabgesetzt gewesen; dies scheint uns entschieden für eine Lagerung des Herdes innerhalb des Einstrahlungsbereiches der Vestibulariswurzel, bezw. innerhalb des Verbreitungsbezirkes des Vestibulariskernlagers zu sprechen.

So ist vielleicht die ganze, auf den Seitenstrangkern abzielende Annahme nicht stichhaltig; überdies läßt sie unerklärt, wieso sich alle diese sensiblen Störungen gerade auf das Kniegelenk konzentriert haben und warum in einer gewissen Richtung die Gegend des Ellbogengelenkes der *linken* Seite mit reagiert hat.

Die Reiz-, bezw. Ausfallserscheinungen vom Seitenstrangtypus, die in unserem Falle vorliegen und eine ganz besondere Verteilung haben, machen eine weiter gehende Erklärung notwendig. Das Zustandekommen des Seitenstrangtypus stellt man sich entweder durch Umlagerung der in der vorderen Kommissur gekreuzten und in den Seitenstrang gelangten Bahnen nach Gesichtspunkten der zentralen Sensibilität vor oder durch Umlagerung bezw. durch Herausarbeitung dieser neuen Einheiten in gewissen Zellgruppen der Hinterstränge (*Brissaud*). Wir neigen der letzteren Auffassung zu; doch meinen wir, daß die spinalen umarbeitenden Zentren nicht die einzigen sein dürften, daß sich solche Zentren auch in noch höheren Abschnitten finden, das Zustandekommen mancher Seitenstrangtypen also ein gestaffeltes sein dürfte.

Das Besondere in unserem Falle waren nun die Wärmeparästhesien vom Seitenstrangtypus, das eigenartige „Kitzelgefühl“ bei Warmberührung und die vollständige Anästhesie für Kalt in diesen Gebieten; fernner jenes fast reflexmäßige

Einstrahlen eines Kitzelgefühls von der bereits bezeichneten Stelle unterhalb der Patella und des Capitulum fibulae. Was besonders zu besprechen ist, sind die Parästhesien sowie die Verteilung der Sensibilitätsstörung. Dabei muß zuerst das Zusammenfallen der Wärme-*Parästhesiezone* mit der Kälte-*Anästhesiezone* auffallen (für Warm bestand eigentlich keine vollständige Herabsetzung; die Leitung war zwar verlangsamt und löste eine eigenartige, vielleicht einer leisen Schmerzempfindung nahestehende Empfindung aus; fast immer aber konnte der Patient die Qualität Warm, wenn auch nicht direkt empfinden, *erschließen*.

Wärmeparästhesien hat *O. Pötzl* (18) gelegentlich einer translabyrinthären Entfernung eines Akustikustumor durch *O. Piffl* beobachtet. „Unmittelbar nach der Operation schoß in beide Hände und Arme ein Wärmegefühl ein, zugleich mit dem Gefühl, als würden die Arme emporgehoben." *Pötzl* bezog diese Sensation auf eine bilateral-symmetrische Reizerscheinung der spino-thalamischen Bahnen als Folge des Operationschocks. Auch hier spricht das isolierte Reagieren der Arme für einen getrennten Verlauf der Arm- und Beinfasern innerhalb des Tractus spino-thalamicus, bezw. anterolateralis; das Gefühl des Emporgehobenwerdens der Hände und Arme kann bezogen werden auf ein Mitbetroffensein anderer Faserqualitäten, die aber auch nur für Arme und Hände bestimmt sind oder aber auf ein *Zentrum* in der Medulla oblongata, in dem die gesamte Sensibilität für die obere Extremität zum Zwecke einer bestimmten Reizverwertung vertreten ist (also etwa auf Azonen, die dem Nuclus *Burdach* entstammen, vielleicht aber auch auf andere zentrale Gruppierungen). Ein solches Zentrum würde dann nicht nur zur Herausarbeitung verschiedener *Qualitäten* der Empfindung bestimmt sein, sondern möglicherweise auch für deren Verteilung nach neuen Zusammenfassungen, die in ihrer klinischen Erscheinung dem „Seitenstrangtypus" entsprechen. Zentren für eine derartige reflexmäßige Reizverteilung finden sich in der Medulla oblongata, bezw. in deren Formatio reticularis in den retikulären Kernen; man könnte gewisse Symptomengruppen vielleicht als Schockwirkung solcher Zentren auffassen. Wie wir meinen, ist aber besonders an eine Läsion der oralsten und lateralsten *Bogenfasern* zu denken, die sich nahe der spino-thalamischen

Bahn in der Gegend, knapp bevor sich das Corpus trapezoides entwickelt, noch vorfinden.

Da, wo die Ausfälle segmental begrenzt sind, bezw. in segmentaler Begrenzung *ganze* Extremitäten betreffen, scheint die Auffassung vom gesonderten Verlauf der einzelnen Fasern und deren Läsion die nächstliegende; in unserem Falle würde das anfängliche Betroffensein einer Extremität zugunsten dieser Annahme sprechen. Aber die Anästhesie des ganzen Beines hat sich in die Grenzen einer *Brissaud*schen Seitenstrangzone zurückgebildet. Schon in der Anästhesie, die das ganze Bein betroffen hat, war von Anfang an die *Brissaud*sche Gelenkzone in einer klinisch erkennbaren Weise enthalten; dies geht aus den Parästhesien hervor, die sich auf diese Zone begrenzt haben. Die Anästhesie des ganzen Beines ist darum wohl als Schockwirkung aufzufassen; die restierende Anästhesie von Seitenstrangtypus ist das eigentliche Kernsymptom.

Wenn wir andererseits die Gelenkzone der Sensibilitätsstörung unseres Falles mit den *Brissaud*schen Zonen vergleichen wollen, deren Zusammenfassung schon in den Hinterhörnern des Rückenmarkes vor sich geht, so können wir die reichen Erfahrungen *O. Fischer*s (5) heranziehen, der die Gültigkeit der *Brissaud*schen Zonen an einem großen Krankenmaterial endgültig bewiesen hat. Wir finden aber in solchen Fällen in der Regel Bezirke, die das ganze distale Ende der Extremitäten in sich begreifen, z. B. Fuß-Unterschenkel bis zum Kniegelenk, Fuß-Unterschenkel-Oberschenkel bis über das Kniegelenk usw. Auch für den *spinalen* Seitenstrangtypus ist eine Zone, die nur um das Kniegelenk sich gruppiert, proximal *und* distal aber die Sensibilität frei läßt, anscheinend sehr ungewöhnlich. Dazu kommt noch, daß es sich anfänglich um eine Gelenkzone im Ellbogen *und* Knie der linken Körperseite gehandelt hat.

Wenn wir diese Verbreitung der Sensibilitätsstörung unseres Falles mit irgendwelchen bereits bekannten Verteilungstypen vergleichen wollen, so würden noch am ehesten die Befunde von *Goldstein* und *Reichmann* (12) herangezogen werden können, die diese Autoren bei Schußverletzungen der Scheitelbeingegend im Kriege fanden; speziell erinnern wir hier an die gemeinsamen sensiblen Ausfälle im Daumen und Großzehengebiet derselben Körperseite, die (*Goldstein*) „für eine Anordnung der kortikalen Sensibilität nach *Funktions-*

zusammenfassungen auf phylogenetischer Basis sprechen". Wenn auch in den *Goldstein*schen Befunden keine Ellenbogen-Kniegelenksrelation enthalten ist, wenn auch die umschriebenen Daumen-Großzehen-Störungen keineswegs mit Sicherheit als *Brissaud*sche Gelenkzone angesprochen werden kann, so liegt doch in der Anordnung der Sensibilitätsstörung unseres Falles ebenfalls ein Hinweis auf eine phylogenetische engere Verwandtschaft der beiden Gelenksbezirke vor, vielleicht der Hinweis auf eine Art von Quadrupedentypus.

O. Fischer (l. c.) hat bereits für die *Brissaud*schen Zonen angenommen, daß „die sensiblen Fasern der Seitenstränge nicht mehr nach Dermatomgrenzen eingeteilt sind, sondern eine derartige Umlagerung erfahren, daß sie hierbei die Anordnung der sensiblen Elemente annehmen, welche im Endorgan, im zerebralen Zentrum vorzuherrschen scheint, nämlich die Anordnung in Form von queren, die Gelenke einschließenden Zonen". *O. Fischer* hat also bereits auf Ähnlichkeiten zwischen zerebralen und Seitenstrangtypen von Zonen gestörter Sensibilität hingewiesen. Als eine Übergangsform dieser Art möchten wir die Gelenkszonen unseres Falles bezeichnen. Es erscheint uns dabei nicht als ein Widerspruch, daß neben dem Typus der distal verstärkten Sensibilitätsstörung bekanntlich auch *segmental* begrenzte Sensibilitätsstörungen bei zerebralen Läsionen häufig sind (*Gerstmann* [9, 10], *Goldstein* [11] usw.).

Eine „schwimmhosenförmige" Anordnung *vasomotorischer* Störungen von *Raynaud*schem Typus fanden *Pötzl* und *Walko* (20) an ihrem Fall von Landry-Paralyse. Anschließend an diesen Befund nahm *Pötzl* eine „Umordnung des Systems der Bogenfaserzellen als Ursache der Gelenkzonen der Sensibilitätsstörung" an, die unter dem Einfluß der sympathischen Kerne (während der Vorgänge im reifen Organ) stehen soll. Auch für unseren Fall liegt es nahe, die besondere Verteilung der Sensibilitätsstörung auf zentrale Wirkungen in der Medulla oblongata zu beziehen, bei denen eine Läsion von *Bogenfasern* im Spiele ist.

Es findet sich eine Thermoanästhesie in der *linken* Kniegelenkzone: anamnestisch wird über eine Hypotonie (Einknikken) im *rechten* Kniegelenk berichtet. Bei der späteren Untersuchung findet sich ein Druckpunkt, von dem aus ein Kitzeln gerade ins Kniegelenk einstrahlt (*links*). Die Beziehung „zum

Kniegelenk" scheint also an diesem Mechanismus das Konstante zu sein, während rechte und linke Seite, Oberflächen- und Tiefensensibilität in einer eigenartigen Variabilität hier miteinander zusammentreffen.

Auf jeden Fall ist die initiale Störung des Tonus im Kniegelenk *herdgleichseitig* gewesen wie die typische Störung der Tiefensensibilität beim Brown-Séquard. In dieser Beziehung erinnert unser Fall fast an die Brown-Séquard-ähnlichen Befunde bei Herderkrankungen der Medulla oblongata (*Oppenheim, Wallenberg* [15]). Wir haben vorhin dieser Gleichseitigkeit der Hypotonie dadurch Rechnung getragen, daß wir an eine Läsion entsprechender Anteile der spino-*zerebellaren* Systeme gedacht haben. Sollte dies zutreffen, so müssen auch diese in irgendeiner Weise die Ordnung nach Gelenkzonen in sich enthalten.

Die letztere Annahme würde nichts prinzipiell Schwieriges enthalten, wenn man sich an die — heute allerdings stark umstrittene — von *Bárány* behauptete Anordnung zerebellarer Richtungszentren nach einzelnen Gelenken erinnert und wenn man jene Beziehungen zwischen Wurm und Hemisphären heranzieht, auf die *O. Pötzl* (19) hingewiesen hat, (*Jaksch-Schloffer* scher Fall). Indessen ist es ebensogut möglich, daß *Bogenfasern,* die ins Corpus restiforme ziehen, die eigentlichen Träger der besprochenen Anordnung sind (vgl. *Oberstein er* V. Auflage, Abb. 165). Auf die Möglichkeit einer Verletzung der oralsten Partien dieser Bogenfasern haben wir schon vorhin hingewiesen.

Damit kommen wir dazu, die Herausarbeitung dieser funktionellen Zusammenfassung nach einer Gelenkzone und damit auch die begrenzten Parästhesien auf Wirkungen von Zentren zu beziehen, die der Medulla oblongata angehören. So kommt für uns besonders in Betracht, die „bis dahin unbekannte Schaltstation der gekreuzten aufsteigenden sensiblen Bahn in der Formatio reticularis", die *Cohnstamm* und *Quensel* (1) auf Grund ihrer Befunde angenommen haben. Bereits *Ramon y Cajal* (2) hatte darauf hingewiesen, daß „die ganze aufsteigende Degeneration, die eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks verursacht, immer vor dem Bulbus oder im Bulbus selbst halt macht".

Cohnstamm und *Quensel* (l. c.) beziehen sich auf „die zahlreichen Fasern, die ventral um den Seitenstrangkern und *noch*

viel mehr um den Fazialiskern herum[1]) nach der Formatio reticularis hin verlaufen und auf Marchiobjekten bis in die Gegend ventro-lateral vom dorsalen Längsbündel zu verfolgen sind". Zellen dieser Gegend sahen *Cohnstamm* und *Quensel* nach *oraleren* Läsionen in Tigrolyse geraten; „nur wenige Zellen liegen kaudal vom Fazialiskern, relativ viele in dessen gesamter Höhe. Ein Teil der sensiblen Fasern aus der Gegend der spino-thalamischen Bahn, der zu den kaudalen Zellen des Centrum receptorium hinzieht und dessen Leitung im C. s. unterbrochen wird, könnte also das System sein, dessen Läsion in unserem Fall die elektive Zone der Sensibilitätsstörung hervorgebracht hat.

Die Zellen des „Centrum receptorium" selbst sind groß, erreichen aber die Größe der motorischen Retikulariszellen meist nicht" (*Cohnstamm* und *Quensel*). *Cohnstamm* und *Quensel* lassen „die zugehörigen Axone in der dorsalen Haube verlaufen" und nehmen nur einen sehr kurzen Verlauf derselben an. Bei ventralen Verletzungen der Mittelhirnhaube fanden sie keine Tigrolyse dieser Zellen. Diese Zellen selbst und ihre Axonen liegen natürlich bereits weit oro-medial von dem Herd, der in unserem Falle anzunehmen ist.

Cohnstamm und *Quensel* nehmen an, daß die „dissoziierten Teilqualitäten des Temperatursinns auf die direkte spino-thalamische Bahn und auf die im Centrum receptorium unterbrochene Bahn zu verteilen sind", und zwar derart, „daß die *Kälteleitung* im Centrum receptorium *unterbrochen* würde". Über diese Annahme geht aus dem Befunde unseres Falles nichts Endgültiges hervor, da in ihm offenbar eine partielle Schädigung der direkten *und* der unterbrochenen spino-thalamischen Bahn besteht. Indessen erinnert das Zusammentreffen eines Brennens in der Nase und eines Wärmegefühls der erwähnten Zonen des Armes und Beines, über das unser Kranker berichtet hat, eklatant an den *Cohnstamm*schen *Erkältungsreflex*. Man kann den Bericht unseres Pat. als einen *umgekehrten Cohnstamm*schen Reflex auf den Trigeminus bezeichnen.

Bekanntlich muß nach der Theorie *Cohnstamms* das „Erkältungstrauma auf dem Wege der Kältebahn bis zu einer Unterbrechungsstelle geleitet werden, von der aus ein Weg zum sensiblen Trigeminus (der Nasenschleimhaut, zentrifugale

[1]) Vom Verf. gesperrt.

Leitung im sensiblen Nerven!) offen steht." *Cohnstamm* und *Quensel* weisen auf die „Nachbarschaft des Centrum receptorium zu den Ursprungszellen der sekundären Trigeminusbahn" hin. *Oppenheim* (16) hat von einem Fehlen des *Cohnstamm*schen Erkältungsreflexes bei einem Patienten mit Bulbärherd berichtet.

Diese Beziehung eines Teiles der geschädigten Fasern zum Centrum receptorium erklärt aber noch nicht die Zusammenfassung der Gelenkszone, zumal es sich in unserem Fall um eine besondere Art der Zusammenfassung handelt: um zwei analoge Gelenke. Wegen der anfänglich *herdgleichseitigen* Hypotonie des rechten Kniegelenkes müssen wir auf der Annahme beharren, daß entweder eine Schädigung der benachbarten spino-*zerebellaren* Systeme oder aber eine Läsion von *Bogenfasern* die eigenartige Verbreitung der Störung erklärt. Da unsere Beobachtung ohne Obduktion geblieben ist, erscheint es uns nicht geraten, diese Vermutung zu sehr in Einzelheiten auszuspinnen. Wir begnügen uns damit, darauf hinzuweisen, daß *O. Pötzl* über eine ganz ähnliche Parästhesie (Kitzelgefühl bei einer bestimmten Körperwandung, in dem zitierten *Jaksch-Schlofferschen* Fall) nach Hemiresektion des Kleinhirns berichtet hat.

Die Einstrahlung des Druckreizes von der erwähnten Stelle in das Knie, also eine *Irradiation von der Oberfläche in die Tiefe* scheint uns darauf hinzudeuten, daß hier abnorme Nebenwege der Erregung zwischen zentralen Bereichen der Oberflächen- und Tiefensensibilität vorliegen. Die Öffnung solcher abnormer Nebenwege fand *Dusser de Barenne* (4) bei der experimentellen Alloästhesie nach Strychninvergiftung des einen Hinterhorns und Halbseitendurchschneidung auf der gleichen Seite oberhalb der Vergiftungsstelle. In unserem Falle sind wir geneigt (im Sinne einer Auffassung von *O. Pötzl*), an eine *Eröffnung* solcher Nebenwege zu denken, die infolge einer partiellen Läsion eines bulbären Systems zustande gekommen ist, dessen physiologische Tätigkeit diese Nebenwege *verschließt*; wir halten es für wahrscheinlich, daß die Wirkung von Bogenfasern hier in Betracht kommt, deren physiologischer Effekt Anteile der Erregungen, die der *Goll*sche Kern verarbeitet, nach dem Kleinhirn ablenkt und sie damit aus der Leitung in den Thalamus entfernt (l. c.). Daß es ein ganz bestimmt gelagerter Punkt ist, von dem aus der

Druckreiz ins Knie einstrahlt, läßt sich wohl kaum genau erklären. Wir beschränken uns auf den naheliegenden Hinweis, daß das Verhältnis dieses Druckpunktes zu einer Tiefenwirkung eine gewisse Ähnlichkeit mit den *Head*schen Druckpunkten in sich enthält; *O. Fischer* hat manche Schmerzpunkte bei Rückenmarkstumoren ebenfalls mit den *Head*schen Druckpunkten in Analogie gebracht. Jedenfalls ist zu beachten, daß es sich in unserem Fall um eine Art reflektorischer Auslösung des Kitzelgefühls handelt und daß das Erfolgsorgan dieses Reflexes, das Kniegelenk, in der Geschichte unseres Falles eigentlich doppelseitig lädiert war: erst ist das rechte Kniegelenk eingeknickt; nun geht ein Kitzelgefühl von einem Druckpunkt ins linke (herdgekreuzte) Kniegelenk. Wie die Bilanz zwischen dem rechten und dem linken Kniegelenk in bezug auf die auswählende Verarbeitung der zentripetalen Erregungen gestört sein mußte, um dieses Nacheinander auszulösen, würde sich vielleicht aus der Serienuntersuchung eines Autopsiebefundes von der Art unseres Falles ablesen lassen; da eine solche aussteht, bleibt uns vorläufig nur die Vermutung, daß jenes hier geschädigte Bogenfasersystem die physiologische Aufgabe hat, gewisse Erregungen aus dem Wege der gekreuzten Leitung zu entfernen und auf deren Kosten den Tonus der homolateralen Seite zu steigern. Dieses System hätte also eine Art Ventilwirkung: es verschließt die Erregung nach der Gegenseite hin und öffnet sie nach der gleichen Seite (z. B. ins Kleinhirn).

Daß es Neuronensysteme mit solchen Ventilwirkungen tatsächlich gibt, scheint uns aus dem zitierten Versuch *Dusser de Barennes* zu folgen. Die Parästhesien unseres Falles würden dann auf ein analoges Beispiel hinweisen, das nicht spinaler, sondern bulbärer Herkunft ist.

Was die ätiologische Seite unseres Falles anbelangt, so kann Lues trotz des negativen Wassermann-Befundes nicht ausgeschlossen werden; denn die Pupillen des Patienten sind lichtstarr und ein Geschwür am Penis wird zugegeben. Die Lichtstarre durch Läsion der okulo-pupillaren Fasern zu erklären, geht in unserem Falle deshalb nicht an, weil erstens beide Augen betroffen sind und weil andererseits Ptosis und Enophthalmus fehlten, bestenfalls nur unsicher angedeutet waren. In dieser Richtung gehört unser Fall mit einem von *Oppenheim* (17) (Lehrbuch) mitgeteilten zusammen, der plötzlich von

einer Hemianaesthesia alternans, zerebellarer Ataxie und Fallen nach links betroffen worden war und der, wie sich später herausstellte, gleichzeitig an einer Tabes litt. In unserem Fall fanden sich keine tabischen Symptome.

Oppenheim (15) erwähnt noch einen Fall, bei dem ein Oblongataherd eine Hemihyperästhesie mit einer entsprechenden Verteilung gemacht hat. Dieser Fall gehört nur insofern hierher, als die Reizerscheinungen mit dem unsrigen eine gewisse Gemeinsamkeit bieten. Doch haben sich in unserem Falle diese verloren und in eine eigenartig gelegene Hypästhesie für Kalt umgewandelt, im *Oppenheim*schen Falle waren sie dauernd.

Nach dem Vorhergehenden läßt sich der ganze Symptomenkomplex also auf einen lateralen Herd in der Medulla oblongata beziehen, der lateral möglicherweise bis an die Peripherie heranreicht und der beiläufig in der oberen Hälfte der Medulla oblongata gelegen ist, also in einem Gebiet, das nach Erfahrung der Autoren meistens von der Arteria cerebelli inferior posterior versorgt wird. Unser Fall gehört zu den unvollkommenen Symptomenkomplexen, die durch einen Verschluß kleiner Zweige der genannten Arterie verursacht werden. Deswegen, vor allem aber wegen der Eigenartigkeit der Sensibilitätsstörung, haben wir ihn mitgeteilt.

Zusammenfassung.

Bericht über einen apoplektiform entstandenen bulbären Herd mit folgendem Symptomenkomplex: Gleichzeitige Parästhesien in der rechten Nasenschleimhaut und in der Gegend des linken Ellbogen- und Kniegelenks (Wärmesensationen); Entwicklung einer mehr stabilen Thermoanästhesie im Bereich einer *Gelenkzone* (linkes Kniegelenk); eigentümliche reflektorische Ausstrahlung von Parästhesien (Kitzelgefühl) aus einem Druckpunkt am linken Unterschenkel ins linke Kniegelenk.

Dieses Syndrom wird den unvollkommen entwickelten Zustandsbildern nach vaskulären Herden im Bereich der rechten Arteria cerebelli posterior inferior (*Wallenberg* [26—28]) angegliedert. Seine besondere Artung wird auf eine Lagerung des Herdes ventral vom Trigeminushalbmond, in der Höhe der ersten Einstrahlungen der Vestibulariswurzel zurückgeführt (Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit rechts; offenbar verschont der Herd die medial liegenden motorischen Kerne,

unterbricht aber einen Teil der direkten spino-thalamischen Fasern (Wärme-Hypästhesie), sowie einen *korrelativ* zu den geschädigten direkten spino-thalamischen Fasern angeordneten Teil der Seitenstrangsysteme, die im Centrum receptorium (*Cohnstamm* und *Quensel* [1]) unterbrochen werden. (Kälteanästhesie).

Die eigenartige Ausdehnung des Sensibilitätsdefekts (Kniegelenkzone) wird hypothetisch mit der Läsion von Fasern in Verbindung gebracht, die im untern lateralen Teil des Corpus restiforme ziehen. Diese Fasern dürften vom Seitenstrangkern der Herdseite herrühren und auf ihrem Weg ins Kleinhirn partiell unterbrochen sein. Sie sind die Fortsetzung jener Bogenfasern, die im Seitenstrangkern unterbrochen werden.

Da ganz anfangs auch eine Hypotonie des herdgleichseitigen Kniegelenks vorhanden gewesen zu sein schien, ist eine Nachbarwirkung auf den *gleichseitig* vom *Goll*schen Kern ins Kleinhirn ziehenden Anteil des Corpus restiforme wahrscheinlich. Diese würden dann mit dem obengenanten, im Seitenstrangkern unterbrochenen gekreuzten System in Korrelation sein, derart, daß die Unterbrechung der spino-thalamischen und *Cohnstamm-Quensel*schen Fasern einerseits, die Unterbrechung von Bogenfasersystem und korrelativem *Goll*schen System einerseits *in ihrer Gesamtwirkung* die Ausbildung einer *Kniegelenkzone mit Sensibilitätsstörung vom Seitenstrangtypus* verursacht ist.

Literatur.

1. *Cohnstamm* und *Quensel*, Ztschr. f. Nerv. Bd. 36, S. 182. — 2. *Cajal*, Histologie du système nerveux. I. Bd., S. 542. — 3. *Duret*, Arch. de Physiol. 1873. — 4, *Dusser de Barenne*, Folia neurobiol. 1913. — 5. *Fischer, O.*, Topische Diagnostik d. Rückenmarks im Handb. von Kraus-Brugsch. — 6. *Foix, Ch.* et *P. Hillemand*, Zit. nach dem Ref. d. Zentralbl. f. Neur. u. Psych. Bd. 40, S. 855. — 7. *Foix, Hillemand* und *Schalit*, Ebenda, Bd. 40, S. 856. — 8. *Foix, Hillemand* und *Schalit*, Ebenda, Bd. 41, S. 210. — 9. *Gerstmann*, Ein Beitrag zu der Lehre von der Lokalisation der Sensibilität im Großhirn. Neur. Ztrlbl. 1918. — 10. *Gerstmann*, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen vom spino-segmentalen Charakter. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 36. — 11. *Goldstein*, Mtschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 33. — 12. *Goldstein* und *Reichmann*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53. — 13. *Marburg*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 41. — 14. *Monakow*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 36, S. 135. — 15.—17. *Oppenheim*, Lehrbuch, VII. Aufl., S. 1599 und 1607. Lehrbuch, VII. Aufl. S. 1602. — 18. *Pötzl, O.*, Verhandl. des Vereines deutscher Ärzte in Prag 1922/23, S. 56. Wien. Urban und Schwarzenberg; und Med.

Kl. 1923. Prager u. Wiener Ausg. Sitzungsber. v. 23. II. 1923. — 19. *Pötzl, O.*, Bemerkungen über den Jaksch-Schlofferschen Fall von Kleinhirnresektion. Med. Klin. 1925, S. 1524. — 20. *Pötzl* und *Walko*, Über raynaudähnliche Erscheinungen bei einem Fall von Landryscher Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95, S. 318. — 21. *Sachartschenko*, Thrombose der Arteria cerebelli inf. post. Moskau. Zit. nach dem Referat der Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 4. (Refer.) — 22. *Schlesinger*, Jahrb. f. Psych. Nr. 22. — 23. *Sittig, O.*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 76. — 24. Derselbe, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 46, H. 2. — 25. *Šerko*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 21. — 26. *Wallenberg*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 8. — 27. Derselbe, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 41. — 28. Derselbe, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 73.

IV.

Über Herdreaktionen im Zentralnervensystem[1]).

Von

Dr. HANS EHRENWALD,

Prag.

Unter Herdreaktion wird im allgemeinen das Aufflackern eines lokalen Entzündungsprozesses bei parenteraler Zufuhr eines spezifischen Antigens, etwa des Tuberkulins bei der Tuberkulose, verstanden. Über das Wesen dieses Vorganges gehen die Ansichten noch auseinander; sicher ist nur, daß es dabei zu einer lokalen Hyperämie, zu transsudativen und infiltrativen Veränderungen des betreffenden Gewebes (*R. Müller*), ev. auch zu Zerfall des Erregers kommt.

Die Erfahrungen des letzten Jahrzehnts über die Wirkungsweise der Proteinkörpertherapie ließen aber mehr und mehr an der ausschließlichen Spezifizität auch dieser Reaktionen zweifeln, oder vielmehr: Es zeigte sich, daß auch durch unspezifische Maßnahmen eine spezifische lokale Reaktion, eben die Herdreaktion, ausgelöst werden kann. So ließ sich eine solche einerseits durch Injektionen von Milch und anderen Eiweißkörpern z. B. an tuberkulösen Herden (*R. Schmidt*) und andererseits durch Tuberkulin auch an nicht tuberkulösen, z. B. arthritischen, gonorrhoischen und anderen Entzündungsherden provozieren. (*C. Mau*). Eine ähnliche Ansprechbarkeit zeigten unspezifische Endzündungsprozesse auch auf andere, unspezifische Proteinkörperwirkungen.

Von der Proteinkörpertherapie zur Vakzine und von da zur Fieberbehandlung mit Infektionskrankheiten ist nur ein Schritt, und in der Tat scheint es auch hier, soweit es sich um entsprechend lokalisierte und einer Beobachtung zugängliche Endzündungsprozesse gehandelt hatte, regelmäßig zu einer Art Herdreaktion zu kommen. So wurde namentlich bei vorher unbehandelten Fällen von sekundärer Lues bei der Malaria-

[1]) Herrn Prof. *O. Pötzl*, der mir das den hier mitgeteilten Beobachtungen zu Grunde liegende Krankenmaterial der Prager Deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hat, bin ich zu besonderem Dank verpflichtet.

behandlung eine Exazerbation noch bestehender leichter Manifestationen oder eine neuerliche Eruption von sekundären Haut- und Schleimhauterscheinungen beobachtet (*R. O. Stein*). In Prag sah *Schröpl* bei der Malariabehandlung von schweren Dermatitiden, z. B. Dermatitis herpetiformis, unmittelbar im Anschluß an die einzelnen Fieberattacken eine deutliche Verschlechterung des Zustandes, Zunahme der Hyperämie und Schwellung auftreten, die nach Unterbrechung des Fiebers in Heilung übergingen. Die Ähnlichkeit dieser an das Fieber gebundenen Steigerung der Entzündungsvorgänge mit den Erscheinungen der Herdreaktion liegt auf der Hand. Gewiß ist der feinere Mechanismus dieses Vorgangs noch nicht völlig aufgeklärt und muß die Möglichkeit bloßer Gefäßreflexe und dergl. offen gelassen werden, für die unmittelbare klinische Beobachtung sind aber da wie dort die Zeichen einer lokalen Entzündungssteigerung mit ihren charakteristichen Zügen gegeben, und es scheint daher auch hier berechtigt, von einer Herdreaktion zu sprechen.

Beobachtungen dieser Art haben auch für den Neurologen eine hervorragende Bedeutung. Spielt doch die Proteinkörper- und Vakzinetherapie auch in seinem therapeutischen Handeln eine große Rolle und ist die Malariabehandlung vornehmlich seine Domäne.

Reizerscheinungen, die im Verlaufe der Typhus-Vakzinetherapie der multiplen Sklerose auftreten, sind jedem, der auf diesem Gebiete Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit gehabt hat, bekannt. Meistens kommt es zur Auslösung von Parästhesien und Schmerzen in Körperregionen, in welchen diese Erscheinungen in schwächerem Maße schon vor der Behandlung bestanden hatten. Ebenso sieht man Verschlechterung des Sehvermögens oder auch der Sprachstörungen und der Paresen in einem Ausmaß, wie es durch die allgemeine Schwächung des Organismus durch das Fieber nicht zureichend erklärt werden könnte.

Von besonderem Interesse ist das Auftreten von motorischen Reizerscheinungen, weil sie auch für eine objektive Beobachtung zugänglich werden. Im folgenden sei ein solcher Fall unserer Beobachtung mitgeteit.

Es handelt sich um einen 41 jährigen Pat., der vor etwa sieben Jahren unter den Symptomen einer allmählich zunehmenden Schwäche erst des rechten, dann des linken Beines erkrankte. Seit zwei Jahren

kann Pat. nicht mehr gehen, auch die Sprache verschlechterte sich allmählich. Die somatische Untersuchung ergibt: Grobschlägiger Nystagmus beim Blick in der Horizontalen, Intensionstremor ($r > l$), bds. fehlende B.D.R., spastische Parese beider unteren Extremitäten, gesteigerte P.S.R. ($r > l$), A.S.R. rechts fehlend, links lebhaft. Bds. Babinski. Bei Prüfen des Fußsohlenreflexes führt das Bein eine lebhafte Exkursion im Sinne einer leichten Beugung im Knie- und Hüftgelenk aus, dabei Dorsalflexion der großen Zehe. Fibrilläre Zuckungen im Quadrizepsgebiet. Oberflächensensibilität o. B. Starke Störung der Lageempfindung der Zehen. Sprache bulbär, verlangsamt. Wa.R. neg. Psychisch unauffällig.

Pat. wurde der üblichen Typhusvakzinebehandlung unterzogen. Nach der ersten Injektion — das Fieber erreichte 38,4° —, gibt Pat. an, daß er in dem Beine „Zuckungen" gespürt habe, ohne daß sich die Beine gerührt hätten. Im Gefolge der zweiten Injektion, $2^1/_2$ Stunden nach dieser, kam es zu mehrmaligen *ruckartigen Exkursionen*, abwechselnd in beiden gelähmten Extremitäten. Von da an wiederholten sich diese Pseudospontanbewegungen oft bereits $^1/_2$ Stunde nach der Injektion, später auch in den eingeschalteten injektionsfreien Tagen immer wieder, auch 50—60 mal im Tage. Sie setzten meist in einzelnen Schüben, in Intervallen von $^1/_2$—2 Minuten ein, und zwar wurde dabei das betreffende Bein (rechts häufiger als links) plötzlich im Hüftgelenk und gleichzeitig im Kniegelenk abgebeugt und auf diese Weise von der Unterlage gehoben. Es schwebte nun einen Augenblick in der Höhe, gleichzeitig wurde eine rasche Dorsalflexion des Fußes ausgeführt, wobei die große Zehe in Babinskistellung ging, dann wurde das Bein in leichter Adduktionsstellung wieder in die Ruhelage gebracht. (Pat. gibt nachträglich an, Pseudospontanbewegungen dieser Art in den letzten Jahren im ganzen ca. 5—6 mal an sich beobachtet zu haben.) Nach der achten Injektion bleibt das Fieber auch am nächsten Tage bestehen (40,3°), dabei kollapsartiger Zustand, Sprache tonlos, schwerst dysarthrisch, Pat. ist auch psychisch verändert, erregt, weinerlich oder apathisch, teilnahmslos, verweigert die Nahrungsaufnahme. Wird auf Betreiben der Angehörigen, im übrigen neurologisch unverändert, entlassen.

Es ist also bei diesem Falle im Anschluß an das Fieber bezw. die Vakzineinjektion zu motorischen Reizerscheinungen gekommen, die wohl auf eine Reaktion von seiten der erkrankten Gewebselemente, also auf neurologisch mehr oder weniger lokalisierbare spinale Erkrankungsherde zurückzuführen sind. Ob hiebei mehr Erscheinungen meningealer, bezw. radikulärer Reizung, oder Alterationen der Pyramidenseitenstrangbahn anzunehmen sind, bleibe dahingestellt. Bemerkenswert erscheint, daß aus der mitgeteilten Beobachtung deutlich die Provozierbarkeit einer Entzündungssteigerung auch in Fällen von Jahre zurückliegenden sklerotischen Erkrankungsherden hervorgeht und damit nachdrücklich auf den entzündlichen Charakter dieser Veränderungen hingewiesen wird.

Es sei hier daran erinnert, daß bei lokalen Veränderungen nicht entzündlicher Natur im zentralen Nervensystem, wie sie z. B. auch für die idiopathische Epilepse postuliert werden, niemals Herdreaktionen bzw. Herderscheinungen durch die Fieberbehandlung ausgelöst werden. (Günstige Beeinflussung der Anfälle durch Milchinjektionen, ohne auch nur vorübergehende Vermehrung derselben.)

Die mitgeteilte Beobachtung zeigt aber auch, daß den Herdreaktionen im Bereich des zentralen Nervensystems eine besondere Dignität zugeschrieben werden muß. Sie können durch ihre Lokalisation in der Nähe lebenswichtiger Zentren zu verhängnisvollen Zwischenfällen führen. So sei z. B. auch daran erinnert, daß *Löwenstein* in seinem Lehrbuch dringend vor diagnostischen Tuberkulininjektionen bei tuberkulösen Hirnherden warnt, ebenso *Bandelier-Roepke* bei der tuberkulösen Meningitis, ähnlich bei Larynxtuberkulosen und dergl. mehr.

Ein Problem für sich ist die Provozierbarkeit von Herdreaktionen im eingangs festgelegten Sinne bei der Fieberbehandlung der Lues und Metalues des Zentralnervensystems, namentlich der progressiven Paralyse. Bei der Lues cerebrospinalis wurden neben günstigen therapeutischen Effekten z. B. von *Dreyfus* und *Hanau* über vorübergehende Exazerbationen des Krankheitsbildes unter dem Einfluß der Malariabehandlung berichtet. Bei Betrachtung der progressiven Paralyse unter diesen Gesichtspunkten muß der besondere Charakter des paralytischen Krankseitsprozesses einerseits und die besondere Art und Weise, in der die Ansprechbarkeit des Gehirns auf eine durch parenterale Eiweißzufuhr, bzw. die Wirkung des Infektionserregers zurückzuführende Entzündungssteigerung zum Ausdruck kommen kann, andererseits berücksichtigt werden. Vor allem handelt es sich bei der Paralyse um eine diffuse Infiltration oft sog. „stummer" Hirnpartien, wobei also von vornherein keine Herderscheinungen im neurologischen Sinne durch die „lokale" Entzündungssteigerung ausgelöst werden können. Zudem ist es im Wesen des Prozesses gelegen, daß das nervöse Parenchym an ihm gewissermaßen passiv und keineswegs im Sinne einer Entzündung, ja, nach vielen Autoren von dieser gänzlich unabhänig, beteiligt ist und die eigentlichen entzündlichen Vorgänge sich mehr am mesodermalen Apparat, den Meningen, den pialen Gefäßscheiden usw. abspielen. (*Nissl, Alzheimer, Spielmeyer*). Es wird also bestenfalls eine unmittel-

bare Beeinflussung dieser, nicht aber der „toxischen", nicht entzündlichen Komponente des Prozesses durch die Entzündungssteigerung zu erwarten sein. Trotz dieser nicht zu übersehenden theoretischen Vorbehalte scheinen eine Reihe klinischer Manifestationen der Malariawirkung auf den paralytischen Prozeß für die Ansprechbarkeit auch dieses letzteren im Sinne einer Herdreaktion zu sprechen.

Am bekanntesten wurden bisher die zuerst von *Gerstmann*, *Herrmann*, *Dattner*, *Schilder* u. a. beobachteten halluzinatorischen, deliranten und amentiellen Zustände, die bei Paralytikern im Anschuß an die Fieberattacken aufzutreten pflegen.

Wir selbst sahen auffallend häufig hauptsächlich auf das optische Gebiet beschränkte Halluzinationen bei unseren Pat. und konnten im übrigen die Angaben der genannten Autoren bestätigen. Im Interesse des hier zur Durchführung gelangenden Gesichtspunktes sei bezüglich dieser Zustände folgendes Prinzipielle festgehalten:

1. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen deliranten Fieberreaktionen im übrigen Hirngesunder grundsätzlich „durch das Fehlen phantastischer Elemente im Inhalt der Halluzinationen", wie namentlich *Schilder* hervorgehoben hat, und durch die geringgradige Einbeziehung der affektiven Persönlichkeit in dieselben.

2. Sie sind bisher bei der Malariabehandlung anderer Erkrankungen (multiple Sklerose, Encephalitis lethargica) nicht oder nur in Ausnahmefällen beobachtet worden. Bei der nichtartifiziellen Malaria wurden anscheinend ähnliche Krankheitsbilder nur von schwersten Tropicaformen berichtet.

3. Auch bei anderen Formen der unspezifischen Reiz- bzw. Fiebertherapie der progressiven Paralyse — und nur dieser — konnten die gleichen Reaktionen beobachtet werden. So von *Wagner-Jauregg* bei Versuchen mit Tuberkulin und von *O. Fischer* wie auch von uns bei Behandlung mit nucleinsaurem Natron bzw. Phlogetan, von *Steiner* bei der Rekurrensbehandlung u. v. a.

Es scheint sich hier also tatsächlich um eine „Reaktion des paralytischen Gehirnes" (*Gerstmann*) und *nur* dieses auf die Entzündungssteigerung zu handeln.

Wie erwähnt, traten in unseren Beobachtungen die optischen Halluzinationen häufig in den Vordergrund, so daß uns eine gewisse allgemeine Charakteristik derselben möglich erscheint. Meist schilderten die Pat. ihre Halluzinationen als

ungemein farbige und lichte Visionen, die, filmstreifenartig bewegt, vollkommen lautlos an ihren Augen vorbeizogen. Der Vergleich mit dem Film wurde dabei von verschiedenen Pat. spontan und voneinander unabhängig angewandt. Letzteres sei hier aus dem Grunde hervorgehoben, weil sich die Pat., ähnlich wie z. B. beim Delirium tremens, für suggestive Beeinflussung der Inhalte ihrer Halluzinationen ungemein empfänglich erwiesen. Ebenso konnten auch hier durch Druck auf die Bulbi mehrfach Visionen ausgelöst werden. Ihrem Inhalte nach handelte es sich meist um Landschaften, Pat. bekannt erscheinende Straßenzüge, Häusergruppen; zuweilen traten auch unbekannte Gegenden, wie sie Pat. etwa auf Abbildungen gesehen hatte hervor, Fata-Morgana-artig auftauchende Städtebilder, Paläste, Schiffe, Straßenaufzüge, seltener tanzende Gestalten, Feen, Marionetten und dergl. All dies stumm und geräuschlos am Beschauer vorüberziehend, fast niemals szenenhaft ausgeschmückt oder dramatisch, ereignishaft ausgedeutet. Auffallend war die Gleichartigkeit besonders der ersteren Reaktionen, die wir unter 31 Fällen siebenmal bei den verschiedensten Pat. haben auftreten sehen, ohne daß sich etwaige gemeinsame anamnestische Anhaltspunkte für die Bevorzugung gerade dieser Reaktionsart (Alkoholabusus oder dergl.) hätte nachweisen lassen.

Ein typischer Fall dieser Art sei hier mitgeteilt.

Es handelte sich um einen 28 jährigen Ingenieur, der 1925 unter dem Bilde eines paralytischen Anfalls mit Sprachverlust erkrankte. Anschließend deliranter Zustand mit optischen Halluzinationen: Pat. sah ungemein farbige Bilder, z. B. Landschaften, die er nur von Abbildungen her kannte, an sich vorüberziehen (Neapel, das Meer u. dgl.). Bis zur Einlieferung (September 1926) wiederholte paralytische Anfälle, in deren Verlaufe sich die Halluzinationen aber nicht mehr einstellten.

Die Untersuchung ergibt leichte Intelligenzdefekte, Rechenfehler, Dysarthrie, fehlende P.S.R. und ophthalmoskopisch bds. beginnende einfache Atrophie ($r > 1$). Dabei besteht neben einer Einschränkung des Gesichtsfelds auch ein relatives Zentralskotom für Farben. (Bef. Klinik Prof. Elschnig.) Keinerlei Anhaltspunkte für Alkohol- oder Tabakabusus.

Paralytischer Liquorbefund.

8. IX. 1926. Malariaimpfung intravenös.

13. IX. Pat. ist nach dem dritten Fieberanfall. Er gibt an, schlecht geschlafen zu haben, statt einer „schwarzen Fläche" hätte er Prager Straßenbilder vor sich gesehen: das Nationaltheater mit der Moldaubrücke, den Hradschin u. dgl. Alles ungemein hell, farbig und bewegt. Keinerlei Gehörstäuschungen. Zur Zeit des Berichtes sei alles wieder fort, nur

sehe er auch jetzt, wenn er die Augen schließe, zeitweise ganz undeutlich das Bild einer Stellage vor sich.

15. IX. Pat. ist nach dem vierten Fieberanfall; er habe wieder die oben geschilderten *Bilder* gesehen: Prager Straßen u. dgl., doch auch andere Landschaften, die ihm so „holländisch" vorgekommen seien. Das letzte Bild von früher sehe er aber auch in der fieberfreien Zeit, es sei eigentlich keine Stellage, sondern eher ein flächenhaftes Nebeneinander von vier, das Gesichtsfeld vertikal gliedernden Pfeilern, vielleicht „Baumstämmen" — vor einem hellblau-grau leuchtenden Hintergrund. Zudem erscheine die Fläche zwischen den Pfeilern durch eine Art Tapetenmuster oder durchbrochenes Gitterwerk ausgefüllt. Etwas näher Definierbares, Gegenständliches will Pat. darin nicht erkennen können, versucht sein Dauerbild aber wiederholt zu zeichnen.

16. IX. Im fünften Fieberanfall wieder neue Halluzinationen: Paläste mit Kuppeln, menschliche Gestalten, Gesichter, die immer näher kommen.

17. IX. Kein Fieber, doch wird Pat. ständig durch das geschilderte *„Dauerbild"* irritiert.

21. IX. Noch immer „filmartig" vorüberziehende Bilder.

23. IX. Die Bilder zögen an Pat. vorbei wie im Kino, so daß er immer hinschauen müsse.

26. IX. Die Halluzinationen seien weniger lebhaft, doch sehe er das Dauerbild gleich vor sich, sobald er die Augen schließe. — Das Fieber wird (nach dem neunten Anfall) unterbrochen.

27. IX. Pat. hat noch immer das „Dauerbild" vor den Augen.

28. IX. Halluzinationen wie oben.

5. X. Das „Dauerbild" bleibt die ganze Zeit über dominierend. Pat. ist nicht imstande, etwas Gegenständliches in ihm zu erkennen. Besonders deutlich werde es, wenn er die Augen schließe. Es verschwinde aber bei Öffnen der Augen; ebenso, wenn die geschlossenen Augen mit der Taschenlampe belichtet werden. Bei Blickbewegungen der geschlossenen Augen bleibt das Bild unbeweglich.

Pat. wird in im übrigen guter Remission entlassen.

Dieser Fall stellt in der ausschließlichen Beteiligung einer Sinnessphäre an den Halluzinationen gewissermaßen einen Grenzfall dar. Bemerkenswert erscheint auch das Auftreten eines farbigen Dauerbildes als Residuärsymptom nach Abklingen des Fiebers. Es wäre hier an das Bestehen des zentralen Farbenskotoms als sensibilisierenden Faktors für die erhöhte Ansprechbarkeit der zentralen Sinneszentren auf das die Sinnestäuschung bewirkende Agens zu denken.

Eine Mitbeteiligung auch anderer Sinnessphären an den Halluzinationen sahen wir bei folgendem Pat.

Es handelt sich um einen 25 jährigen Bürodiener, der im 17. Lebensjahre mit Lues infiziert, niemals eine Behandlung durchgemacht hatte. Ein Jahr vor der Einlieferung epileptiformer, paralytischer Anfall, ein zweiter 14 Tage vor der Einlieferung auf die Klinik. Psychisch bietet Pat. das Bild einer läppisch-manischen Paralyse mit dementen Größenideen. So-

matisch: keine Pupillenstörungen, Reflexsteigerung. Paralytischer Liquorbefund, Hämolysinspur pos.

24. I. 1927. Intravenöse Malariaimpfung. — In den hierauf einsetzenden ersten drei Fieberanfällen keine wesentliche Änderung des Bildes. Die Lumbalpunktion ergibt nach dem dritten Anfall (10. I.) stark positive Hämolysinreaktion und Vermehrung der Pleozytose von 30 auf 51.

2. II. Pat. liegt äußerlich ruhig mit entzücktem Gesichtsausdruck fiebernd im Bette, ruft aber den Arzt herbei und berichtet über „wunderschöne" *Bilder*, die er eben vor sich sehe: Prager Straßen, den St. Veitsdom, eine Brücke, über die er eben gefahren werde, und ähnliches. Es handle sich um „Naturfilme", alles sei leibhaftige Wirklichkeit und ist Pat. von dieser Überzeugung nicht abzubringen.

14. II. Pat. gibt im Fieber an, Amerika vor sich zu sehen, einen Wasserfall, Radiowellen u. dgl. All dies wird mit dem Ausdruck höchsten Entzückens vorgebracht.

18. II. Keine Bilder. Man schlafe jetzt in Amerika.

21. II. Im Fieber sehr lebhafte Halluzinationen der geschilderten Art.

23. II. Das Fieber wird unterbrochen. Pat. halluziniert noch immer. (Amerika, Radiowellen u. dgl. m.)

26. II. Pat. sehe nur mehr Radiowellen vor sich oder Funken, schwarze Vögel, die durch das Gesichtsfeld schwebten, bald wieder Feen, die einen Reigen tanzten. Die Nacht habe Pat. mit einer Schauspielerin verbracht. Pat. masturbiert.

1. III. Pat. berichtet sehr lebhaft gestikulierend und im Bette schaukelnd, daß er nachts im Himmel gewesen sei, er sei von einer fremden Hand *in die Höhe gehoben* worden, sei immer höher und höher geschwebt, dann mehrfach um seine Achse *gedreht* worden, habe auch Gottes *Stimme gehört* usw.

3. III. Er sei auf den Berg V. (bei Prag) gehoben und viele Male um seine Achse gedreht worden. Dabei stundenlang leichte wiegende Bewegungen des ganzen Körpers durch Schwingenlassen des Betteinsatzes.

7. III. Pat. sei nach Amerika geflogen, habe die Köpfe der Milliardäre gesehen usw. Im Kopfe hätte er 5 g Radio, all dies komme wohl von jenem.

10. III. Pat. ist ruhiger, leugnet Halluzinationen.

15. III. Behauptet, eben im Auto gefahren zu sein, habe lauter Grün vor sich gesehen, Wiesen und Wälder. Weiter ins Gespräch gezogen, keine Halluzinationen; bei Druck auf die geschlossenen Augen gibt aber Pat. an, „Blau" und dann wieder „Grün" vor sich zu sehen.

16. III. Pat. beharrt darauf, im Himmel gewesen zu sein, Gottes Stimme gehört und ihn auch selbst gesehen zu haben. Dementes Größenideen: er sei Jesus u. dgl. Pat. wird in diesem Zustande in die Anstalt transferiert.

Es treten also zum typischen Bild einer manischen Paralyse im Anschluß an die einzelnen Fieberattacken erst optische und im weiteren Verlauf Gleichgewichts- und vereinzelte Gehörshalluzinationen hinzu. Auch diese Halluzinationen persistierten einige Zeit nach Unterbrechung des Fiebers.

Vielleicht ist es schon auf Grund dieser Beobachtungen möglich zu einer gewissen Vorstellung über die Genese dieser Erscheinungen zu kommen. Dabei ist es von vornherein klar, daß es sich bei solchen an ungemein komplexe Hirnfunktionen gebundenen Vorgängen nicht einfach um Effekte einer anatomisch lokalisierten oder lokalisierbaren Entzündungssteigerung handeln kann. Wohl sprechen die von uns, von *Gerstmann* und anderen beobachtete Zunahme der Pleozytose und des Eiweißgehalts im Liquor[1]) zumindest für eine Zunahme der meningealen Entzündungserscheinungen, und fanden *Sträußler* und *Koskinas* bei drei von vier während der Fieberperiode verstorbenen Paralytikern histologisch eine überaus starke Steigerung der infiltrativen Vorgänge in der Hirnrinde einerseits und in Fällen von halluzinatorischen Umwandlungen des Krankheitsbildes nach der Malaria, mit vorwiegend akustischen Halluzinationen, einen erheblichen Rückgang der Infiltration, bei Persistenz relativ stärkerer Erscheinungen im Schläfelappen andererseits. Trotzdem ist gerade bei den von uns beobachteten Bildern eher an eine sich allmählich ausbreitende und ein „System" nach dem andern ergreifende Giftwirkung zu denken, die allerdings mit der stattfindenden Entzündungssteigerung in kausalen Zusammenhang gebracht werden müßte. In Betracht käme etwa der durch diese ausgelöste mehr oder weniger weitgehende Spirochätenzerfall als gleichzeitiger therapeutischer Effekt, bezw. eine erhöhte Einschwemmung ihrer Stoffwechselgifte ins Nervenparenchym. Bekanntlich haben *P. Ehrlich* und nach ihm viele andere (neuerdings z. B. *Hauptmann*) gerade diesen letzteren eine hervorragende Rolle für das Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprozesses zugeschrieben. Es sei hier auch an die Mitteilungen von *Ehrlich*, *Jakob* u. a. über den verhängnisvollen „zerebralen" Herxheimer nach Salvarsaninjektionen erinnert, den besonders ersterer als „Spirochätentod" im doppelten Sinne des Wortes angesprochen hat. Auch der Dermatologe *Oppenheim* berichtet über ähnliche, wenn auch weniger folgenschwere Vorkommnisse bei kombinierter Mirion-Salvarsanbehandlung von Paralytikern, bei denen es im An-

[1]) S. auch die entsprechenden Befunde von *Wichmann* über die Zunahme des Aminostickstoffs und Sinken des Zuckergehalts im Liquor als Zeichen einer „Herdreaktion". (Mediz. Klin. 1927. 18.)

schluß an die Injektion zu vorübergehender Exazerbation des Krankheitsbildes, zu Halluzinationen und Erregungszuständen gekommen war. Er spricht diese bei bloßer Salvarsantherapie übrigens äußerst seltenen Erscheinungen direkt als *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktionen an und führt sie auf den stattfindenden Spirochätenzerfall und die Speicherung des Chemotherapeutikums im erkrankten Gewebe zurück. Auch *Gerstmann*, *Dattner* u. a. sahen ähnliches bei Salvarsaninjektionen nach der Malariaperiode auftreten und wir selbst besonders im Verlaufe der kombinierten Phlogetan-Salvarsanbehandlung nach *O. Fischer*. *Dattner* konnte gerade bei diesen Fällen während der ganzen Fieberperiode, aber oft auch nach Abbruch des Fiebers eine starke Urobilinogenreaktion im Harn nachweisen, die von ihm als ein Zeichen der statthabenden toxischen Leberschädigung aufgefaßt wird.

Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhange auch das Verhalten der Hämolysinreaktion. Im oben mitgeteilten Falle war sie vor der Behandlung eine Spur positiv gewesen und wurde im dritten Fieberanfall stark positiv. Gleichzeitig setzten bei Pat. die Halluzinationen ein. Ähnlich fanden *Münzer* und *Singer* unter 17 an unserer Klinik vor, während und nach der Malariabehandlung untersuchten Fällen, die bei sieben Patienten vor dem Fieber negative Hämolysinreaktion dreimal im Verlaufe der Fieberperiode positiv werden. In allen diesen Fällen wurde auch das Verhalten des Hämolysintiters im Blutserum berücksichtigt. Dabei muß aber die Möglichkeit offen gelassen werden, daß bei den dauernd negativ gebliebenen Fällen ein vorübergehendes Positivwerden der Reaktion der Untersuchung entgehen konnte.

Es scheint also auch diese, besonders durch *Pötzl* in ihrer Bedeutung für die Pathogenese der progressiven Paralyse gewürdigte Liquorveränderung eine Rolle bei der Herdreaktion zu spielen. Es wäre naheliegend, dem Auftreten des Hämolysins im Liquor, das *Pötzl* mit *Weil* und *Kafka* als Indikator für die bei der P. p. bestehende Gefäßschädigung und die dadurch erst ermöglichte „Katalyse“ des zwischen Spirochäte und Nervensystem bestehenden Prozesses angesprochen hat, für eine gleichzeitig einsetzende gesteigerte Katalyse dieses Prozesses (deren klinischer Ausdruck eben die beobachteten halluzinatorischen Zustände wären), verantwortlich zu machen und auch den vorhin postulierten Spirochätenzerfall mit diesem

Prozeß in Beziehung zu bringen. Doch scheint es verfrüht, auf Grund des uns vorliegenden Tatsachenmaterials weitergehende Schlüsse in dieser Richtung ziehen zu wollen, um so mehr, als wir auch Fälle von halluzinierenden Paralytikern mit dauernd negativer Hämolysinreaktion beobachten konnten.

Als feststehend darf aber angenommen werden, daß durch die Herdreaktion nicht nur die entzündliche, sondern (mittelbar) auch die toxische Komponente des paralytischen Prozesses eine vorübergehende Steigerung erfährt, und wir möchten diese letztere eben deshalb als *sekundäre, toxische*, im Gegensatz zur *primären, entzündlichen* Herdreaktion bezeichnen. Es ist dabei klar, daß der Anteil dieser beiden Komponenten am Aufbau der im konkreten Falle zur Beobachtung gelangenden Symptome ein wechselnder sein wird und z. B. der rein entzündliche Anteil des Prozesses um so deutlicher hervortreten muß, je intensiver und je umschriebener die infiltrativen Vorgänge im betreffenden Falle sind.

Diese Vorstellung darf bis zu einem gewissen Grade wohl verallgemeinert werden und scheint auch für den Fall einer Metalues *fast* ohne Entzündung, als die die Tabes heute allgemein angesehen wird, Geltung zu haben. Wie weit aber die auch hier unter dem Einfluß der Malariatherapie häufig zu beobachtenden Exazerbationen der lanzinierenden Schmerzen und der gastrischen Krisen (*Wagner-Jauregg, Nonne, Dreyfus* und *Hanau*, eigene Beobachtungen) unter den engeren oder weiteren Begriff der Herdreaktion fallen mögen, soll hier nicht entschieden werden.

Ähnlich verhält es sich mit der gelegentlich zu beobachtenden stürmischen Progredienz der tabischen Optikusatrophie im Anschluß an die einzelnen Fieberattacken. (*Behr, Fischer-Ascher* u. a.). *Wagner-Jauregg* zieht zur Erklärung dieser Fälle eine „neurotrope Wirkung der Malaria auf das Luesgewebe i. S. einer lokalen Reaktion" heran und empfiehlt mit *Herrmann* zur Dämpfung dieser Reaktion kleinste Chiningaben (0,05—0,1) schon in der Inkubationszeit. Auch von otologischer Seite liegen ähnliche Beobachtungen vor. *Krasnig* sah bei systematischen Gehörprüfungen bei malariabehandelten Paralytikern und Tabikern Besserung allfälliger Störungen nach Abschluß der Fieberperiode eintreten. Berichtet aber bei zwei von 15 Fällen über vorübergehende Verschlechterung des Gehörs im Anschluß an das Fieber. Auch wir sahen einen solchen Fall.

Er sucht diese Beobachtung mit der toxischen Chinin-, bzw. Salvarsanwirkung der Nachbehandlung zu erklären.

Klarer und überzeugender treten diese Zusammenhänge, entsprechend den Verhältnissen bei der multiplen Sklerose, dort hervor, wo die klinischen Äußerungen der Herdreaktion gleichfalls der objektiven Beobachtung zugänglich werden, nämlich bei der Auslösung von motorischen Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen, wie dies namentlich bei den Herd- und Anfallsparalysen als Effekt der Herdreaktion erwartet werden darf, da gerade hier statt der diffusen Ausbreitung des Prozesses eine mehr auf einen Herd beschränkte, zirkumskripte Entzündung das Wesen desselben auszumachen pflegt. Zudem muß seit den Arbeiten von *Jahnel, Jakob* u. v. a. der paralytische Anfall selbst im wesentlichen als eine plötzlich einsetzende Entzündungssteigerung angesehen werden.

Wir selbst haben bei Anfallsparalysen mehrfach die Auslösung von Anfällen durch das Fieber beobachten können, glauben darin aber eher ein seltenes und die Prognose weiter nicht trübendes Vorkommnis zu sehen.

Es sei hier eine typische Beobachtung auch dieser Art mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 59 jährigen Beamten, der sich vor 36 Jahren mit Lues infizierte. Drei Jahre vor der Einlieferung apoplektiformer Anfall, vor einem Jahre ein zweiter und im weiteren Verlaufe noch 6—8 Anfälle mit Sprachverlust. Dabei keine Bewußtlosigkeit; Pat. verstehe alles, könne aber nicht sprechen. Keine Lähmungserscheinungen.

Die Untersuchung ergibt leichte Intelligenzdefekte, Rechenfehler, Dysarthrie, Reflexe rechts > links, paralytischen Liquorbefund.

Im ersten Fieberanfall (22. XI. 1926) ist Pat. auf der Höhe des Fiebers komplett *aphasisch*, außer zu „ja" und „nein" zu keinerlei sprachlicher Äußerung zu bewegen. Im Laufe des Examens gelingt aber die Bezeichnung von Gegenständen allmählich, wenn auch unter bleibenden Schwierigkeiten der Wortfindung. Keine grobe Störung des Sprachverständnisses, dagegen ist die Orientierung am eigenen Körper erschwert. (L. Daumen zeigen: Unschlüssige Bewegungen, dann zeigt Pat. auf das Auge.) Keine gröbere Störung der Praxie, hingegen kommt es bei der Spontanschrift zu Perseverationen der ersten Silben, beim Diktatschreiben (z. B. einzelner Buchstaben) hat es den Anschein, als ob Pat. nicht aufhören könnte; es wird der etwa richtig niedergeschriebene Buchstabe paligraphisch und paragraphisch 10—15 mal wiederholt. Alle diese Störungen gehen aber von Viertelstunde zu Viertelstunde stark zurück, $1^1/_2$ Stunden nach dem Höhepunkt derselben gibt Pat. schon einigermaßen Auskunft über den eben mitgemachten Anfall, doch zeigt die Sprache noch Störungen von amnestischem Typus. Er habe die Worte wohl gewußt, sie nur nicht aussprechen können. Ist dabei räumlich und zeitlich völlig *des-*

orientiert, meint, sich in T. im Amte zu befinden, wo er jedenfalls sich noch am Vormittag aufgehalten habe, auch müsse er eben jetzt rasch seine versäumten Büroarbeiten verrichten. Name, Alter richtig. Neurolog.: Die Reflexsteigerung rechts tritt deutlicher hervor. Babinski rechts angedeutet.

Es hat sich hier also um einen unmittelbar im Anschluß an das Fieber und wohl durch den Fieberanfall ausgelösten paralytischen Anfall gehandelt, der, den anamnestischen Angaben zufolge, den Anfällen, die Pat. vor seiner Einlieferung mitgemacht hatte, vollkommen glich.

Am nächsten Morgen ist Pat. klar und geordnet, bietet das Bild wie etwa zur Zeit seiner Einlieferung. Am 24. XI. berichtet das Wartepersonal und Pat. selbst, daß er am frühen Morgen in einen ähnlichen Zustand verfallen sei wie zwei Tage vorher. Schreib- und Sprachstörungen sind nicht mehr nachweisbar, dagegen besteht abermals schwere *Orientierungsstörung:* Er liege jetzt in seiner Kanzlei in T. zu Bett u. dgl.

26. XI. Nachts ein dritter Fieberanfall. Pat. hätte dabei wieder einen „*Anfall*" gehabt; bei der Frühvisite sind zeitweise klonische Zuckungen im Bereiche der r. oberen und unteren Extremität zu beobachten.

28. XI. Vierter Fieberanfall, in dessen Verlauf die gleichen Störungen beobachtet werden können wie oben: *Aphasie* erst von motorischem, dann von mehr amnestischem Typus, Agraphie, zeitweise leichte klonische Zuckungen in der rechten unteren Extremität. Hierauf schläft Pat. ein, ohne die Sprache wieder erlangt zu haben. Dauer des Anfalls ca. 2—3 Stunden.

29. XI. Fünfter Fieberanfall mit Störungen wie oben. Schwerste motorische *Aphasie*, Sprachverständnis scheint erhalten. Später wird Nachsprechen möglich. Allmählich geht das Bild in das der amnestischen Aphasie über, dabei wird Pat. unruhig, findet sich nicht zurecht, springt immer wieder aus dem Bett, muß beschränkt werden.

30. XI. Bei der Morgenvisite geordnet, Sprache ohne Störung. Abends sechster Anfall mit *Sprachverlust.* Scheinbar auch fehlendes Sprachverständnis.

2. XII. Bei der Morgenvisite geordnet, weiß sich aber an seine Zustände nicht zu erinnern, im übrigen orientiert; Sprache ohne gröbere aphasische Störung. Am Nachmittag, mit Anstieg des Fiebers (siebenter Anfall) abermals *Sprachverlust.* Im Verlaufe der Restitution treten reichliche Paraphasien auf.

3. XII. Pat. ist außer Fieber, doch unruhig, *desorientiert.* Glaubt sich seit sechs Jahren „hier" zu befinden, bald wieder in einem Gasthaus zu sein, hält die Wärter für Kellner. Die Sprache zeigt dabei Schwierigkeiten der Wortfindung und reichliche Paraphasien. Schwere Intelligenzdefekte.

4. XII. Pat. bleibt auch in der fieberfreien Zeit *desorientiert*; er befinde sich in einem Verpflegungsmagazin in S., hätte auch gestern dort zu tun gehabt, Waren übernommen, sei Militärrechnungsführer; bald glaubt Pat. wieder im Amt gewesen zu sein usw. Die Sprache ist schwer paraphasisch, beim Lesen Paralexien und Kontamination von Worten.

Keine apraktischen Störungen. Bilder werden richtig erkannt. Das Fieber wird unterbrochen.

5. XII. Pat. ist räumlich und zeitlich vollkommen desorientiert, erzählt konfabulatorisch über Spaziergänge mit Kameraden in der Stadt u. dgl. Schwere Paraphasien: (Feder). Ein Stefek (Eisenbett). Eine Badebleche usw.

13. XII. Die amnestische Sprachstörung unverändert, dabei schwere Paraphasien. Schreibstörung. Apraxie für Handlungen mit Objekt. Noch immer desorientiert. Stimmung leicht euphorisch, trotz großer körperlicher Schwäche.

15. XII. Die Sprachstörung tritt allmählich zurück. Beim Schreiben zahlreiche Paragraphien (Kirchturm = Kirchenroppen). Leicht manisch gefärbte Stimmungslage, in den konfabulatorischen Erzählungen Größenideen.

25. XII. Sprache gebessert, sonst wie oben.

5. I. Sprache weiter gebessert, noch immer *desorientiert* und Störungen der Merkfähigkeit. Zeitweise delirante Erregung, Pat. scheint mit halluzinierten Gegenständen zu hantieren. Stimmung manisch; er sei ein „robuster Bursche", kerngesund, lasse mit sich vom Amtsvorstand nicht umspringen usw.

6. I. Pat. ist in der Nacht unruhig, berichtet des morgens, daß es bei ihm zu Hause in der Nacht *gebrannt* habe, er sei auch dabei gewesen, hätte an der Rettungsaktion teilgenommen.

11. I. Pat. ist manisch erregt, berichtet großsprecherisch über eine *Schlacht*, die er unlängst an der Piave geliefert habe usw. Sprache dysarthrisch, dabei bestehen noch Paraphasien und Schwierigkeiten der Wortfindung.

16. I. Die oben vorgebrachten Erzählungen werden weitergesponnen und phantastisch ausgeschmückt.

21. I. Pat. sei nachts *verschleppt* worden, man hätte ihn auf einem Schiff nach einer fremden Insel gebracht, das Zimmer, in dem er liege, sei dabei mitgegangen, er habe ganz deutlich das Rauschen des Wassers und das Schwanken des Schiffes wahrgenommen. Beschreibt die Insel, auf der sich auch ein schönes Schloß befunden habe, sehr anschaulich. Das Wesen des Pat. ist läppisch-manisch.

31. I. Pat. ist weiter euphorisch, doch geordnet, auch durch Suggestivfragen zu keinen Konfabulationen zu verhalten. Seine früheren deliranten und halluzinatorischen Erlebnisse bezeichnet er als Träume. Beginnende Krankheitseinsicht. Sprache, Schrift ohne Störung. Kleines Einmaleins ohne Rechenfehler.

7. II. Pat. ist geordnet, doch in ständiger leichter psychomotorischer Unruhe, witzelt, lacht, singt.

7. III. Pat. ist ruhig, geordnet, vollkommen krankheitseinsichtig. Keine gröberen Intelligenzdefekte. Entlassung.

Es waren also bei diesem Pat. im Anschluß an die einzelnen Fieberattacken typische paralytische Anfälle mit Sprachverlust und nachfolgender Orientierungsstörung aufgetreten. Nach Ablauf des Fiebers blieb ca. sechs Wochen lang ein an

das Bild der *Korsakoff*schen Psychose gemahnender Zustand bestehen, wie er für einige Stunden schon im Anschluß an die durch die einzelnen Fieberattacken ausgelösten ersten paralytischen Anfälle beobachtet werden konnte. Auch gesellten sich nach der Deferveszenz verschiedene delirant-halluzinatorische Zustände zum Bilde.

Es scheint außer Zweifel, daß es sich bei den einzelnen Anfällen um Rezidive des Krankheitsprozesses „an Ort und Stelle" gehandelt hat, die durch die jeweiligen Fieberattacken ausgelöst wurden. Die vorwiegende Beteiligung der motorischen Sprachregion im Verein mit den vorübergehenden rechtsseitigen motorischen Reizerscheinungen an den Extremitäten würde auch annäherungsweise eine neurologische Lokalisation dieser Vorgänge erlauben. Doch auch in diesem Falle scheint es neben den anatomisch-strukturellen Veränderungen durch die Entzündungssteigerung im erkrankten Gewebe auch zu sekundären, etwa toxischen Folgeerscheinungen der „Herdreaktion" gekommen zu sein, denn als solche müssen wohl auch hier die hinzugetretenen transitorischen delirant-halluzinatorischen Erregungszustände aufgefaßt werden. Möglicherweise aber auch das Bild der nach den Anfällen hervorgetretenen und schließlich längere Zeit persistierenden *Korsakoff*schen Psychose, die sich ja zumeist als Effekt verschiedener toxisch-infektiöser Schädigungen des Gehirns einzustellen pflegt. Wie weit das Auftreten der gleichen Bilder auch bei anscheinend rein anatomischen Hirnaffektionen gegen diese Annahme ins Treffen geführt werden darf, soll hier nicht erörtert werden.

Weniger aufschlußreich als diese mehr neurologisch erfaßbaren Reaktionsformen war die Beobachtung von deliranten Aufregungszuständen im Anschluß an das Fieber, von „psychischen Anfällen" i. s. von *Neißer*, mit triebartigem Schreien, hochgradiger motorischer und psychomotorischer Unruhe, oder von Bildern katatonen Stupors, völliger Inkohärenz u. dergl., wie sie zuweilen bei der Malaria, besonders aber auch bei der Phlogetanbehandlung nach *O. Fischer* im Anschluß an die Injektion beobachtet werden konnte. Neben diesen ausgeprägten Reaktionen sahen wir auch solche von geringerem Symptomreichtum, etwa bloße Steigerung des Tremors und der paralytischen Sprachstörung (in einem Falle z. B. bis zur Anarthrie). In einem anderen trat beim ersten Fieberanfall das

Bild einer amnestischen Aphasie hervor, das in den späteren Anfällen nicht mehr nachzuweisen war, wieder in anderen sahen wir nichts als bloße Zunahme der paralytischen Demenz.

Alle diese Reaktionen sind aber bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von transitorischem Charakter. Wo es zu länger dauernden pychotischen Zuständen kommt, scheint es sich mehr um solche vom Charakter der Deferveszenzpsychosen zu handeln, sie fallen somit aus dem Rahmen der hier erörterten Reaktionen. Nur ausnahmsweise gehen aus ihnen die besonders von *Gerstmann, Herrmann* u. a. geschilderten paranoid-halluzinatorischen Dauerzustände hervor, die allmählich den Charakter einer selbständigen, wahnbildenden Psychose gewinnen und somit eine vollständige Umwandlung des ursprünglichen paralytischen Bildes bedeuten. Auch der serologische und histologische Befund spricht in diesen Fällen für eine sehr weitgehende Remission, ja für eine nahezu völlige Rückbildung des paralytischen Prozesses als solchen. *Pötzl* hat auf die Ähnlichkeit dieser Umwandlungsformen mit den Bildern der *Plaut*schen halluzinatorischen Hirnlues, mit der sie auch hinsichtlich der negativen Liquorreaktionen, namentlich der Hämolysinreaktion und des Fehlens infiltrativer Prozesse in der Hirnrinde vergleichbar ist, hingewiesen. Er erblickt in dieser Umwandlung ein Zeichen für das Aufhören der spezifischen paralytischen Entzündung überhaupt und einer Beschränkung des Prozesses auf das weitere Bestehenbleiben einer leichten chronischen Giftwirkung der Spirochäten auf das Parenchym.

Doch auch bei im übrigen vollkommenem therapeutischen Effekt, nämlich bei tatsächlich erreichtem Zerfall der Erreger, könnte das in wiederholten Schüben erfolgende Freiwerden ihrer Endotoxine zu einer Art „Dauervergiftung“ und als „metatoxischer Effekt“ dieser, bei Hinzutreten eines entsprechenden ätiologischen Zwischengliedes (*Bonhoeffer*), zur progredienten Psychose führen.

So zeigt es sich, daß man zum Verständnis der zuletzt angeführten ungünstigen Ausgänge der Malariareaktionen nicht mit bloßen, dem Bereich der Hirnpathologie entlehnten Vorstellungen sein Auslangen findet. Man kann sich gerade bei diesen Fällen dem Eindruck nicht verschließen, daß es sich bei der durch die Herdreaktion bzw. ihre toxischen Folgen ausgelösten Schädlichkeit selbst erst um die Auslösung eines nunmehr in ähnlichem Sinne endogenen Reaktionsablaufs

handelt, wie dies unter bestimmten Bedingungen als Effekt der Dauervergiftung, z. B. durch Alkohol, beobachtet werden kann. Die hier beschriebenen halluzinatorischen Zustände wären dann etwa den akuten Alkoholreaktionen, den trunkfälligen Sinnestäuschungen usw. zu vergleichen, die chronisch-progredienten paranoiden Umwandlungsformen *Gerstmanns* den verschiedenen Typen der chronischen Alkoholpsychosen.

Bei dieser Einstellung erscheinen auch die hier mitgeteilten Beobachtungen in ihren Voraussetzungen determiniert durch die besondere Reaktionsweise einer besonderen psychischen und somatischen Persönlichkeit, also letzten Endes einbezogen in den großen Problemkreis der verschiedenen psychiatrischen Reaktionstypen, auf die in diesem Zusammenhange nur hingewiesen und nicht näher eingegangen werden kann.

Literatur.

Bandelier-Roepke, Lehrb. d. spez. Diagn. u. Therapie d. Tuberk. Leipzig 1922. — *Behr*, Zit. nach *Wagner-Jauregg*. — *Dreyfus* u. *Hanau*, Klin. Wschr. 1927, 13. — *Dattner*, Jahresvers. d. Deutsch. Ver. f. Psychiatrie in Düsseldorf, 1926. — *Ehrlich*, Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1917, 71. — *O. Fischer*, Med. Klin. 1923, 45. — *Gerstmann*, Die Malariabeh. d. progr. Paralyse. Springer 1925. — Derselbe, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, 93. — *Herrmann*, Med. Klin. 1924, 14. 1925, 11. — *Jakob*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, 52. — *Jahnel*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918, 42. — *Kafka*, Med. Klin. 1924, 14. — *Krasnig*, Med. Klin. 1924, 1. — *Löwenstein*, Vorl. über Tuberkul. Jena, 1920. — *Mau*, Deutsch. Ztschr. f. Chirurg. 1923, 177. — *R. Müller*, Wiener Klin. Wschr. 1916, 27. — Derselbe, Jahrb. f. Psych. 1917, 37. — *Mulzer*, Klin. Wschr. 1926, 50. — *Münzer* u. *Singer*, Med. Klin. 1925, 7. — *M. Oppenheim*, Wiener Klin. Wschr. 1923, 1. — *Pötzl*, Med. Klin. 1923, 46. — *Stein*, Zit. nach *Mulzer*. — *R. Schmidt* u. *O. Kraus*, Med. Klin. 1919, 21. — *Schröpl*, Verh. deutsch. Ärzte in Prag 28. I. 1927. — *Sträußler* u. *Koskinas*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, 97. — *Schilder*, Wiener klin. Wschr. 1924, 20. — *Wagner-Jauregg*, Vortr. geh. in d. Ges. d. Ärzte in Wien. Ref.: Med. Klin. 1927, 8.

V.

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. *Simons* und Dr. *Hirschfeld*, Berlin, und aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Greifswald [Direktor: Prof. Dr. *E. Forster*].)

Über die Beeinflußbarkeit und Pathogenese des Babinskischen Reflexes.

Von Dr. JULIUS ZADOR

Assistenzarzt.

Man kann die zahlreichen Arbeiten über den *Babinski*schen Zehenreflex in zwei Gruppen teilen. Die meisten befassen sich mit der Frage, wann bzw. bei welchen Krankheiten dieser Reflex auftritt. Viel seltener und erst in letzter Zeit sind die Bedingungen gesucht worden, unter denen ein vorhandener Babinski verschwindet oder zum Verschwinden gebracht werden kann. Daß ein positiver Babinski bei Erwachsenen entsprechend der Annahme *Babinski*s pathognomonisch für eine Pyramidenbahnläsion ist, wurde schon einige Jahre nach der ersten Beschreibung allgemein anerkannt. Viel schwieriger war die Beurteilung der Fußsohlenreflexe bei Säuglingen, auf die auch zuerst *Babinski* hingewiesen hatte.

Die meisten Autoren waren sich darin einig, daß bis zum ersten Lebensjahr der Babinski in 60 bis 90% physiologisch vorhanden sei (*Passini, Morse, Leri, Ysola* u. a.). Bis zum zweiten Lebensjahr wird ihm keine unbedingt pathognostische Bedeutung beigelegt. Als Ursache wird in dieser Zeit die mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn angesehen. *Minkowski* fand aber schon bei Föten vom dritten bis vierten Monat eine Dorsalflexion der großen Zehe bzw. sämtlicher Zehen bei Bestreichung der Fußsohle. Bei Durchtrennung der Medulla oblongata wandelt sich die Dorsalflexion in Plantarflexion (spinale Form), während die Abtragung der Hirnrinde und des Zwischenhirns keinen Einfluß darauf ausübt. Er schließt wie *Déjerine* daraus, daß zum Zustandekommen der Dorsalflexion, (auf Bestreichung der Fußsohle), die er dem Babinskireflex gleichstellt, das *Zusammenarbeiten von kortikalen und subkortikalen Zentren nötig ist. Minkowski* weist weiter darauf hin, daß die *Motorik der Föten und der Säuglinge* athetotisch-choreatisch anmutet und *hauptsächlich vom Pallidum* ab-

hängt. Das Mittelhirnwesen *Gampers* hatte auch, soweit es überhaupt auf Bestreichen der Fußsohle reagierte, Dorsalflexion und Spreizung der Zehen, insbesondere der großen Zehe. *Wolpert* faßt die von ihm nur in 13% beobachteten Dorsalflexionen bei Säuglingen als athetotische Bewegungen auf, und meint, daß sie mit dem Babinski nichts zu tun hätten.

Meine Untersuchungen, die ich an 80 normalen Säuglingen im Alter von einem Tag bis 14 Monaten der Kinderklinik der Charité, der Universität Greifswald und der geburtshilflichen Klinik der Universität Greifswald anstellte, haben folgendes ergeben: Bis zum sechsten Lebensmonat findet sich bei ungefähr 60% der Fälle beim Bestreichen der Fußsohle eine Dorsalflexion der großen Zehe unter gleichzeitiger Fächerbildung und Dorsalflexion der übrigen Zehen. Sie unterscheidet sich darin von dem „typischen" Babinski der Erwachsenen, daß die stets *sehr rasche Dorsalflexion und Spreizung* der Zehen meist längere Zeit innegehalten wird (dies kommt nur ausnahmsweise bei Erwachsenen vor) und daß dabei gelegentlich auch eine Abduktion der großen Zehe zu beobachten ist. Der Dorsalflexion folgen dann häufig zum Teil choreatisch, zum Teil athetotisch anmutende Bewegungen.

Die Beurteilung des Fußsohlenreflexes ist beim Säugling bekanntlich deshalb so schwer, weil der Säugling sich während der Untersuchung fast stets in einer motorischen Unruhe befindet. Da nun die Spontanbewegungen an sich sehr verschieden sein können und selbstverständlich ein interferierender Reiz z. B. durch Streichen der Fußsohle dementsprechend auch verschiedene Reaktivbewegungen bewirkt, meinte *Wolpert*, bei jeder Prüfung des Fußsohlenreflexes bekäme man einen anderen Reizerfolg. Wartet man aber ab, bis Ruhe und Entspannung eingetreten sind, und berücksichtigt, daß beim Säugling zur Reflexäußerung nur ein schwacher Reiz, am besten Streichen mit der flachen Seite des Daumennagels an der Außenkante der Fußsohle, genügt, so wird man in dieser anscheinenden Unregelmäßigkeit der Reaktionen doch die oben geschilderte Dorsalflexion erkennen können. Viel seltener findet man auch dem typischen Babinski der Erwachsenen, also der langsamen isolierten Dorsalflexion der großen Zehe ähnlichere Formen. Der oben angegebene Unterschied zwischen „Babinski" des Säuglings und des Erwachsenen bleibt aber fast immer erkenntlich. Vom sechsten Monat ab nimmt nach meinen Untersuchungen die

Häufigkeit der Dorsalflexion rapid ab; unter 20 Fällen fand ich sie nur achtmal (40%), jenseits des neunten Monats bei 19 Fällen nur einmal (5%). Der Unterschied gegenüber der Babinskiform des Erwachsenen wird allerdings mit zunehmendem Alter geringer.

Bei der Schwierigkeit, die Reflexbewegungen des Säuglings insbesondere den Fußsohlenreflex zu beurteilen, habe ich auch noch den *Rossolimo*schen Reflex geprüft. Er war bis zum neunten Monat in ungefähr 90--50% der Fälle positiv und wird gleichfalls mit zunehmenden Alter seltener, aber nicht in dem Maße wie der Babinski. Ich fand ihn vom ersten bis vierten Monat bei 26 Fällen 22mal, vom vierten bis sechsten Monat bei 15 Fällen neunmal, vom sechsten bis neunten Monat elfmal bei 20 Fällen. Der Rossolimo unterscheidet sich von dem der Erwachsenen hauptsächlich durch die Stärke. Meist tritt dabei bei Säuglingen bis zum sechsten Monat auch eine gleichzeitige Plantarflexion des Fußes auf, die besonders in Bauchlage deutlich sichtbar wird. Bei den älteren Säuglingen wird die Plantarflexion allmählich undeutlicher und verliert sich nach dem neunten Monat fast völlig. Nach dem neunten Monat wird der Rossolimo wesentlich seltener. Ich fand ihn in dieser Zeit bei 19 Fällen nur fünfmal und nach dem ersten Jahre niemals. Die Auslösung des Rossolimo bei Säuglingen erfordert ebenfalls ruhige entspannte Muskeln, genügende Pausen zwischen den einzelnen Reizen und schwache Reize. Der Reflex ist nicht bei jeder Reizung auszulösen. Dorsalflexion der Zehen kommt bei den Säuglingen, abgesehen von Spontanbewegungen, die jederzeit einsetzen können, auf leichtes Beklopfen oder Streichen der Zehenkuppe nicht vor. Nach Abschluß meiner Untersuchungen fand ich, daß *Prißmann* den *Rossolimo*schen Reflex bei Säuglingen gleichfalls in ähnlichem Prozentsatz gefunden hatte.

Bedenkt man nun, daß die Motorik der Föten und Säuglinge ausschließlich vom extrapyramidalen System bestimmt wird, so wird man nicht denselben Ablauf des Fußsohlenreflexes erwarten können wie bei Erwachsenen mit Pyramidenbahnläsion. Der gleichzeitig mit bzw. gelegentlich auch ohne Babinski vorhandene, aber in der Form nicht wesentlich veränderte *Rossotimo*sche Reflex gibt uns aber einen Anhalt für die Deutung der von dem typischen Babinski etwas abweichenden Form des Fußsohlenreflexes. *Wir fassen die bei*

Föten vom vierten Monat an auftretende (Minkowski) und bis zum ersten Lebensjahr progressiv seltener werdende Dorsalflexion der großen Zehe und der übrigen Zehen auf Bestreichen der Fußsohle unter Berücksichtigung der von dem typischen Babinski der Erwachsenen etwas abweichenden Form als eine bestimmte phylogenetisch ältere Reaktivbewegung auf, welche mit dem Babinski aufs engste verwandt, in ihrer Bedeutung aber insofern etwas verschieden ist, als bei ihrem Zustandekommen außer der mangelhaften Pyramidenentwicklung auch der Wegfall gewisser hemmender Einflüsse von seiten des noch nicht vollentwickelten Striatums eine gewisse Rolle spielt.

Verschiedentlich ist auch bei älteren Kindern Babinski im Schlaf gefunden worden (Marinesko u. a.). Meine eigenen Untersuchungen reichen nicht, um darüber etwas aussagen zu hönnen.

Babinski im Schlaf des Ewachsenen mit intaktem Nervensystem ist gleichfalls, insbesondere von *Bickel*, beobachtet worden. Zahlreiche spätere und auch meine Nachuntersuchungen haben das aber bei Individuen mit völlig gesundem Nervensystem nicht bestätigen können. Diese Angaben *Bickel*s u. a. beruhen sicher auf Verkennung der im Erwachen auftretenden Fluchtreflexe.

Eine Ausnahme bildet der Babinski im Skopolaminschlaf. Schon 1903 beschreibt *Volkmann* gelegentlich der Besprechung der Morphium-Skopolamin-Narkose, die damals bei chirurgischen (auch gynäkologischen und otologischen) Operationen in Mode kam, das Auftreten des Babinski in der Narkose, das er als Zeichen für die Narkosentiefe erwähnt. Es handelt sich dabei um 20 rein chirurgische Fälle. Ähnliche Angaben macht auch *Link* 1904 bei gynäkologischen, otologischen und internistischen Kranken. Er fand positiven Babinski in 37 von 43 Fällen im Skopolaminschlaf nach Dosen von 0,0004 bis 0,0012 Scopolaminum hydrobromicum. Gleichzeitig erwähnt er auch das Auftreten von Hypotonie trotz lebhafter Sehnenreflexe und das später entstehende völlige Verschwinden sämtlicher Sehnenreflexe in der Narkose bei erhaltenem Babinski. In derselben Arbeit wird auch erwähnt, daß der *Skopolamin-Babinski durch Chloroform bald zum Verschwinden gebracht werden kann.* Auch *Kuttner* (1904, 1907) hatte bei erregten Schizophrenen, Paralytikern und Delirium-tremens-Kranken im Skopolaminschlaf meist positiven Babinski gefunden. *Hahn* (1911)

bestätigt die Angaben von *Link* und *Kuttner*. *Rosenfeld* fand weiter, daß der Babinski latens durch 0,0003 Skopolamin hervorgerufen werden kann und daß bei postenzephalitischem Parkinsonismus Skopolamin-Babinski auch bei sehr hohen Dosen (keine Angabe über Dosengröße), die deutliche Intoxikationserscheinungen machten, meist nicht hervorzurufen war. Nachprüfungen der Angaben *Rosenfelds* hierüber existieren bis heute nicht. Ich fand bei vier Fällen von postenzephalischem Parkinsonismus, daß bei Dosen von 1,2 bis 1,5 mg in zwei Fällen ein deutlicher Babinski beiderseits hervorzurufen war. In einem Fall, bei dem die striären Erscheinungen *rechts* wesentlich stärker ausgeprägt waren, trat rechts Babinski auf, während links kein Babinski hervorzurufen war. Nur in einem Falle trat nach 1,5 mg kein Babinski auf. Wenn ich den Fall mit dem rechtsseitigen Babinski, bei dem wir wohl, obzwar klinisch keine sicheren Anhaltspunkte hierfür vorliegen, eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn (Babinski latens) annehmen könnten, ausschalte, bleiben nur drei Fälle übrig. Die Zahl ist zu gering, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls konnte ich nur bei einem Kranken die Angaben *Rosenfelds* bestätigen.

Wie aus den Mitteilungen von *Volkmann* und *Link* hervorgeht, und wie es auch meinen eigenen Erfahrungen entspricht, ist der Skopolamin-Babinski auch bei völlig gesunden Individuen durch genügend große Dosen (über 0,001) hervorrufbar. Die Erklärungen *Links*: Ausschaltung der Hirnrinde und *Kuttners*, der eine Erschöpfung der Pyramidenbahn bei Delirium-Tremens-Kranken und erregten Schizophrenen als Ursache annimmt, sind nicht befriedigend. Es läßt sich nicht einsehen, warum bei den erregten Schizophrenen, Paralytikern und Delirium-Tremens-Kranken unbedingt eine andere Erklärung nötig wäre als bei den nicht erregten nervengesunden, da doch bei diesen durch dieselben Dosen derselbe Enderfolg erzielt werden kann.

In den Arbeiten *Rosenfelds* und *Zuckers* wird behauptet, daß das Skopolamin nicht direkt auf die Pyramidenbahn, sondern auf das extrapyramidale System, insbesondere auf den Hypothalamus (Zucker), wirkt und die Pyramidenbahn nur indirekt beeinflußt. Hierfür sollen die Beziehungen des Skopolamins zu den zentralen vegetativen Mechanismen sprechen. Die theoretischen Erörterungen *Rosenfelds* über den Skopo-

lamin-Babinski bzw. über die Skopolaminwirkung auf die motorischen Systeme des Zentralnervensystems enthalten eine Reihe von verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten, die zum Teil auch meiner Auffassung entsprechen. Es ist aber, da *Rosenfeld* alle Erklärungsmöglichkeiten sich offen hält, aus seiner Arbeit nicht ersichtlich, welche Erklärung er für richtig ansieht. Auf die Frage des fehlenden Skopolamin-Babinski bei postenzephalitischem Parkinson möchte ich erst später nach Besprechung einiger anderer Tatsachen über den Babinski eingehen. Hier möchte ich nur die Erklärungsmöglichkeiten für den Babinski im Skopolaminschlaf bei Gesunden folgen lassen.

Es gibt zwei Möglichkeiten:

1. Wir nehmen mit *Zucker* an, das Skopolamin wirkt nicht direkt auf die Pyramidenbahn, sondern auf das extrapyramidale System, insbesondere die tiefen vegetativen Zentren (Hypothalamus). Dann müssen wir auch die Möglichkeit eines positiven Babinski ohne direkte Pyramidenbahnschädigung annehmen.

2. Wir nehmen der klinischen Erfahrung gemäß (Babinski-Pyramidenbahnläsion) an, daß Skopolamin in großen Dosen auch auf die *Pyramidenbahn direkt* wirken muß. Wir werden, solange wir keine einwandfreien klinischen Beweise dafür haben, daß durch Änderung nur im zentralen vegetativen Geschehen (Hypothalamus) Einwirkungen auf den Babinski bzw. Fußsohlenreflex möglich sind, an letzterem Standpunkt festhalten müssen. Sehr gut läßt sich hiermit auch die Beobachtung über die Hervorrufbarkeit des latenten Babinski bei Pyramidenbahnläsion durch 0,003 Skopolamin (*Rosenfeld*) in Einklang bringen.

Das Auftreten des Babinski im epileptischen Anfall wird meist auf Erschöpfung durch schweren Anfall bezogen. Meiner Ansicht nach (vgl. auch *Krisch*) ist das eine Lokalisationsfrage. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen beobachtet mit z. T. sehr starken Anfällen (Krampfdauer von drei bis sechs Minuten), die keinen Babinski hatten, während ich bei ganz kurzen anderseits einen deutlichen Babinski gesehen habe. Wichtig scheint mir, daß bei ersteren es sich stets um Anfälle von „atypischem", besser gesagt, nicht klonischen, sondern entweder rein tonischen oder in der ganzen Motorik auf extrapyramidale Bewegungen erinnernden Verlauf handelte. Bei

den sogen. „typischen" epileptischen Anfällen mit tonisch-klonischen Zuckungen war stets ein positiver Babinski nachzuweisen. (Siehe auch *Rosenfeld:* Skopolaminwirkung nach epileptischem Anfall.)

Sehr interessant und einer Nachprüfung an einem großen Material wert ist die Mitteilung von *Elliot* und *Walshe,* daß der *Babinski* im *diabetischen Coma fehlt,* während er *bei urämischem und cholämischem Coma und im hypoglykämischen nach Insulinüberdosierung stets positiv ist.* Man muß wohl bei diesen Befunden zuerst an die verschiedene Affinität der in Frage kommenden Toxine zu den einzelnen motorischen und sicher auch vegetativen Systemen im Gehirn denken. Bei einer so allgemeinen Hirnschädigung aber möchte ich dies nicht als Beweis dafür erachten, daß durch Änderungen nur im zentralen vegetativen Geschehen allein der Babinski hervorgerufen werden bzw. beeinflußt werden kann. Mit gleichem Recht könnte man bei diesen Zuständen eine direkte Einwirkung auf die Pyramidenbahn annehmen.

Der positive Babinski kann durch verschiedene Momente verschwinden oder experimentell aufgehoben werden. Zuallererst möchte ich auf die bekannten Beobachtungen von *Homburger* hinweisen. Er beobachtete das Verschwinden des zunächst vorhandenen Babinski-Zehenreflexes in einem Falle von apoplektischer Hemiplegie, als zu dem Insult in der inneren Kapsel später mehrere Insulte im Gebiet des Linsenkerns und Sehhügels hinzu kamen, welche durch die Obduktion sichergestellt wurden. Der Fall wurde mehrere Monate bis zum Tode beobachtet. In einem zweiten beobachteten Falle von akut verlaufendem apoplektischen Insult war zunächst ein Babinski links aufgetreten, nach drei Tagen war bei andauerndem Coma der Babinski beiderseits vorhanden, verschwand dann aber links, während er rechts bis zum Tode persistierte. Die Obduktion ergab eine große Blutung, die in der rechten Capsula interna entstanden, in den Ventrikel durchgebrochen war und den Linsenkern und Thalamus opticus rechts bis auf einen kleinen Rest des Pulvinars zerstört hatte.

Aus meiner Beobachtung (Greifswald) möchte ich hierzu einen Fall mitteilen, in dem wir klinisch mit Rücksicht auf die das Bild beherrschenden meningitischen Symptome (Kernig, Nackensteifigkeit) und das hohe Fieber und den positiven Zell- und Kokkenbefund im Liquor eine hämorrhagische Me-

ningitis diagnostizierten. Babinski fehlte, beiderseits bestand Plantarflexion. Patient wurde bis zu dem in acht Tagen eingetretenen Tode klinisch von uns verfolgt. Die Sektion ergab außer zahlreichen Embolien eine hochgradige in den dritten Ventrikel durchgebrochene Blutung aus einem embolisch entstandenen Aneurysma, die so die innere Kapsel wie die tiefen Ganglien beiderseits fast völlig zerstört hatte.

Aus diesen Tatsachen könnte man schließen, daß zum positiven Babinski außer einer Pyramidenbahnläsion noch das Intaktsein anderer Systeme, insbesondere bestimmter tiefer Zentren (Pallidum? Hypothalamus?), notwendig ist. Die Läsion des striopallidären Systems allein reicht aber nicht aus, um das Zustandekommen des Babinski bei gleichzeitig vorhandener Pyramidenschädigung zu verhindern. Wir sehen doch nicht allzu selten Fälle, die neben ausgesprochen extrapyramidalen Erscheinungen bei gleichzeitiger Schädigung der Pyramidenbahn einen positiven Babinski aufweisen (gelegentlich bei *Wilson* Athetosis double u. a.) und auch bei Säuglingen ist das Striatum nicht voll entwickelt. Ich habe bei einem Fall von Athetosis double, der sonst keinen Babinski hatte, im epileptischen Anfall, der allerdings rein tonisch-klonischer Natur und im ganzen Verlauf „typisch" war, einen doppelseitigen Babinski beobachtet. Interessant ist, daß in diesem Fall weder im Krampfstadium noch in dem auf den Anfall folgenden kurzen Dämmerzustand, während Pat. zwar desorientiert, aber schon ansprechbar war und sich auch bewegte, die von der Tiefe herrührende athetotische Bewegungsstörung sich bemerkbar machte. Erst ein bis zwei Minuten nach dem Krampfstadium gegen Ende des Dämmerzustandes trat sie allmählich hervor und nahm ihren ursprünglichen Charakter wieder an.

Die Bedeutung der Intaktheit gewisser tiefer Zentren für den Babinski geht auch noch aus folgendem hervor: *Gampers* hat bei einem großhirnlosen Säugling, bei dem sogar gewisse Teile des Striopallidum nicht voll entwickelt waren und die Pyramidenbahn völlig fehlte, eine Dorsalflexion der Zehen bzw. zeitweise einen deutlichen Babinski gefunden. Aus *Minkowskis* Untersuchungen wissen wir aber, daß bei Durchtrennung der Medulla oblongata bzw. Pons die Dorsalflexion bei Föten in eine Plantarflexion umgewandelt wird. Das Zustandekommen dieser Form des Fußsohlenreflexes scheint

also auch nach seinen Befunden außer dem Pyramidenausfall u. a. an die intakte Funktion der oberhalb vom Pons liegenden Teile des Mittelhirns also an gewisse Teile des extrapyramidalen Systems (Pallidum? Hypothalamus?) gebunden zu sein. Das Fehlen bzw. die erschwerte Hervorrufbarkeit des Skopolamin-Babinski bei postenzephalitischem Parkinson (*Rosenfeld*), soweit sie vorkommt, könnte auch auf gleiche Weise erklärt werden, nämlich daß durch Schädigung gewisser tiefen Zentren das Zustandekommen des Babinski erschwert bzw. unmöglich gemacht wird. Bekanntlich sind ja dabei eben die tiefen Ganglien (Striopallidum, Hypothalamus) betroffen.

Auf den Einfluß der Lage des Körpers bzw. der Extremitäten auf den Babinski hatten zuallererst *Guillain, Barre* und *Boveri* aufmerksam gemacht. Sie beobachteten, daß der Babinski in Bauchlage bei im Knie gebeugten Beinen verschwindet. *Boveri* bezog dies auf oberflächliche Rindenläsionen. Die später von *Bichowski* und insbesondere von *Mankowski* und *Beder* an großem Material von zerebralen und spinalen Erkrankungen vorgenommene Prüfung dieser Erscheinungen hatte die Auffassung von *Boveri* nicht bestätigt. 'Vielmehr ergab sich, daß die Lokalisation der Erkrankungen im Gehirn oder Rückenmark nicht ausschlaggebend ist, auch soll (*Mankowski* und *Beder*) nicht die Bauchlage, sondern die Beugung im Knie das Wesentliche darstellen. Je nach dem Grad der Beugung nehme die Häufigkeit dieser Erscheinungen zu. Sie fanden in ungefähr der Hälfte der untersuchten Fälle bei im Knie zu 90° gebeugtem Bein eine Erschwerung der Auslösbarkeit des Babinski bzw. Immobilisation der großen Zehe. In ungefähr $^3/_{10}$ der Fälle trat eine deutliche Inversion des *Babinski*schen Reflexes auf.

Ich habe mich seit drei Jahren auf die Anregung von Prof. *Simons*, der an einem Kranken mit Encephalitis epidemica auch das Verschwinden des Babinski in Bauchlage beobachtet hatte, mit dem Einfluß der Körperlage auf den Babinski beschäftigt. Ich prüfte zu Anfang nur den Einfluß der Bauch- und Seitenlage auf den Babinski beim völlig gestreckten Bein und konnte im allgemeinen nur quantitative Unterschiede bzw. Erhöhung der Reizschwelle finden. Nur in einem Fall von mehrfachen apoplektischen Insulten habe ich eine deutliche Inversion des *Babinski*schen Reflexes auf beiden Seiten in Bauch- und Seitenlagen bei gestrecktem Bein konstatieren

können. Ich habe den Fall längere Zeit verfolgt und die Inversion öfters auch anderen Kollegen demonstriert. Der Vestibularis übt bei kalorischer Reizung, wie ich das bei zehn Fällen sah, keinen Einfluß auf den Babinski aus. Mit Rücksicht auf die nicht genügende Zahl der Fälle möchte ich aber die Entscheidung offen lassen und weiteren diesbezüglichen Untersuchungen vorbehalten, über den Einfluß des Vestibularis auf den Babinski etwas Bestimmtes auszusagen.

Da die Beeinflussung des Babinski durch die Bauch- und Seitenlage bei gestrecktem Bein nur selten nachzuweisen war und die Angaben von *Guillain*, *Barre* und *Boveri* sich auf Fälle mit gebeugtem Bein bezogen, berücksichtigte ich bei den weiteren Untersuchungen, die ich an 51 Erwachsenen und 30 Säuglingen vornahm, auch die Lage der Extremitäten.

Die untersuchten Fälle stammen zum Teil aus der Nerven-Poliklinik von Prof. *Simons* und Dr. *Hirschfeld*, Berlin, und aus dem Bürgerhaus Charlottenburg (Direktor Dr. *Schenk*), zum Teil aus der Univ.-Nervenklinik Greifswald. Das Säuglingsmaterial stammt aus der Kinderklinik der Charité Berlin (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Czerny*) und aus der Kinderklinik bzw. dem Säuglingsheim der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Dr. *Degkwitz*) und aus der geburtshilflichen und Frauenklinik der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Dr. *Hoehne*).

Von 51 Erwachsenen hatten 23 Apoplexien, zehn multiple Sklerosen, sieben Lues cerebrospinalis, vier funikuläre Myelitiden; vier zerebrale Kinderlähmungen, einer Rückenmarkstumor, einer Wirbelsäulen-Tb. und einer Rückenmarksverletzung mit Brown Sequard. Sämtliche Fälle sind im Liegen zunächst bei gestrecktem Bein, dann in Hüfte und Knie gebeugtem Bein mit und ohne gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes ohne Abduktion in der Hüfte untersucht. Die Ergebnisse beziehen sich hauptsächlich auf die Beugung im Knie um 90^0 (Z-Stellung, siehe auch *Mankowski* und *Beder*) ohne Dorsalflexion des Fußes und auf die Maximalbeugung in Hüfte und Knie mit Dorsalflexion des Fußes. Selbstverständlich wurden auch die Übergangsstellungen vom gestreckten Bein bis zum maximal gebeugten geprüft. Völlig unbeeinflußt blieben Form und Ablauf des Babinski in 27 von 51 Fällen (52,9%). Die Verteilung auf die einzelnen Erkrankungen scheint ziemlich gleichmäßig zu sein (von 23 Apoplektikern zwölf, von vier zerebralen Kinderlähmungen eine, von zehn multipler Sklerose sechs, von sieben Lues cerebrospinalis vier, von vier funikulären Myelitisfällen zwei, ein Rückenmarkstumor, eine Wirbel-Tb.;

nur bei der Brown Sequardschen Lähmung war eine deutliche Veränderung (Immobilisation) vorhanden. Bei Beugung um 90° in Knie und Hüfte (Z-Stellung) war eine Inversion in zehn Fällen, eine Immobilisation (Unbeweglichkeit der Zehen) in sechs Fällen eingetreten. In acht Fällen waren nur quantitative Erhöhungen der Reizschwelle zu konstatieren. Bei maximaler Beugung in Hüfte und Knie mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes kam es in 13 Fällen (ungefähr 25%) zur Inversion, sechs Fälle zeigten Immobilisation, fünf eine Erhöhung der Reizschwelle. Diese Veränderungen waren, wie auch *Mankowski* und *Beder* hervorheben, nicht während der ganzen Zeit gleichmäßig vorhanden, sondern wurden nach kurzer Zeit (10—30 Sek.) der Beugung von Dorsalflexionen unterbrochen. Nachher war die Inversion wieder feststellbar. Die Verteilung auf die einzelnen Erkrankungen ist, wie schon oben erwähnt, ziemlich gleichmäßig gewesen, so daß ich eine Aufzählung im einzelnen übergehen möchte. Im allgemeinen kann ich die Angaben von *Mankowski* und *Beder* bestätigen: Die *Beeinflußbarkeit des Babinski*schen Reflexes ist *von der Lokalisation der Erkrankung nicht abhängig.* Auch ist die *Beeinflußbarkeit* bei einem gewissen Prozentsatz durch die *Beugung im Knie und Hüfte in allen Körperlagen zu konstatieren.* Die Gesamtzahl der beeinflußten Fälle betrug in meinen Fällen 47,1%, eine Inversion war in der Z-Stellung in 20%, bei maximaler Beugung in 25% vorhanden. Es scheint mir jedoch, daß die Lage des Körpers allein auch gewissen Einfluß auf den Babinski haben kann, allerdings war sie im ganzen nur in sechs Fällen nachweisbar (12%), und eine Inversion trat nur in einem Fall ein. Ob das Beschränken dieser Fälle auf rein zerebrale Leiden (Apoplexien) eine besondere Bedeutung hat, möchte ich dahingestellt lassen.

Mankowski und *Beder* erklären den Reaktionswechsel (nach *Magnus* und *Sherington*) mit durch die Lage bedingten propriozeptiven Umschaltungen im Rückenmarksmechanismus. Dies scheint mir auch am wahrscheinlichsten. Denn wäre man auch geneigt, für die Maximalbeugung in Knie und Hüfte mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes eine rein mechanische Erklärung zu finden, so kann man sie doch auf die übrigen Stellungen (bis zu 90°) schlecht anwenden. Hier kann von einer Dehnung der Beuger und Verkürzung der Strecker nicht die Rede sein. Für die Beeinflussung des Ba-

binski durch die Körperlage muß man als Ursache vestibuläre Einflüsse in Betracht ziehen. Hier wäre noch zu erwähnen, daß *Walshe*, der den *Simon*schen Halsreflex bei Hemiplegie nachprüfte, fand, daß die Kopfdrehung nach der kranken bzw. der gesunden Seite auf den Babinski auch wirkt, indem er sich in seiner Intensität und Ablauf verändert.

Meine Untersuchungen am Säugling, bei denen ich gleichfalls den Einfluß der Lage der Extremitäten auf den Babinski zu prüfen versuchte, habe ich bald als hoffnungslos aufgeben müssen. Infolge der dauernden reflektorischen Bewegungen und Unruhe bzw. der von dem Babinski der Erwachsenen abweichenden Form der Fußsohlenreflexe der Säuglinge läßt sich nämlich eine exakte Untersuchung dieser Erscheinung nicht durchführen.

Interessant ist die Beobachtung, daß durch die *Esmarch*sche Blutleere der Babinski bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit verschwindet bzw. in Plantarflexion umgewandelt wird. (*Babinski, Foix, Noica, Marinesco*, siehe auch *Rosenfeld*, *Zucker*). Sie tritt nach Aufheben der Blutleere erst später gleichzeitig mit Auftreten der Kribbelgefühle wieder auf (*Rosenfeld*, *Zucker*). Während erstere die Inversion bzw. das später eintretende völlige Verschwinden des Fußsohlenreflexes durch die Ischämie erklären wollen (verschiedene Blutversorgung der einzelnen Muskelgruppen), nehmen *Rosenfeld* und *Zucker* an, daß der zentripetale sensible Schenkel des Reflexbogens unterbrochen ist; sie schließen aus dem mit dem Kribbelgefühl erst gleichzeitig wieder auftretenden Babinski, daß der zentripetale Schenkel mit einer besonderen Empfindungsqualität verbunden sei und evtl. Beziehungen zum Sympathikus besitze.

Auch auf chemischem Wege kann der Babinski zum Schwinden gebracht werden. Die Untersuchungen über die Wirkungen des Physostigmins (*Zucker*) haben u. a. ergeben, daß jeder positive Babinski durch ihn zum Verschwinden gebracht werden kann. Es sei noch erwähnt, daß das Physostigmin im allgemeinen tonussteigernd wirkt (insbesondere bei Schädigung des extrapyramidalen Systems). Die Wirkung des Chloroforms habe ich schon oben erwähnt, gleichsinnig verhalten sich auch Äther und Chloräthyl.

Somit hätten wir ziemlich verschiedene Momente, die den Babinski aufheben, hervorrufen oder beeinflussen:

1. Ganz peripher: *Esmarch*sche Blutleere,

2. Lageveränderungen der Unterextremitäten bzw. des ganzen Körpers,

3. Chemisch-toxische Einflüsse (Skopolamin, Physostigmin) komatöse Zustände.

Aus den mitgeteilten Resultaten und Erwägungen lassen sich zusammenfassend folgende Schlüsse ziehen:

1. Der Fußsohlenreflex des Säuglings bis zum ersten Lebensjahr ist unter Berücksichtigung des gleichzeitig positiven Rossolimos und anderseits der vom Babinski der Erwachsenen etwas abweichenden Form als eine bestimmte mit dem Babinski aufs engste verwandte Reaktivbewegung aufzufassen. Er ist in seiner Bedeutung aber vom Babinski etwas verschieden, da bei seinem Zustandekommen außer der mangelhaften Pyramidenentwicklung auch der Wegfall gewisser hemmender Einflüsse von seiten des noch nicht voll entwickelten Striatums eine gewisse Rolle spielt.

2. Durch Skopolamin in Dosen über 0,001 kann man auch bei völlig nervengesunden Menschen einen Babinski hervorrufen. Der klinischen Erfahrung gemäß muß man eine direkte Wirkung des Skopolamins auf die Pyramidenbahn als Erklärung dafür annehmen. Bewahrheitet sich aber die Auffassung von Zucker, nämlich, daß das Skopolamin nicht direkt auf die Pyramidenbahn, sondern nur auf das extrapyramidale System (Striopallidum) und besonders auf die tiefen vegetativen Zentren (Hypothalamus) wirkt oder daß durch Änderung nur im zentralen vegetativen Geschen (Hypothalamus) ein Babinski experimentell hervorrufbar ist bzw. klinisch vorkommt, so müßte man die vorläufig etwas unglaubhaft klingende Behauptung, ein Babinski sei auch ohne direkte Pyramidenbahnschädigung möglich, als wahr anerkennen.

2a. Der Babinski ist vom Tonus ganz unabhängig. Dies beweisen klinische Tatsachen (funikuläre Myelitis, atonische Hemiplegie usw.) und die genannten Erfahrungen mit Skopolamin und Physostigmin. Skopolamin setzt den Tonus herab und ruft Babinski hervor, Physostigmin wirkt tonussteigernd und bringt den Babinski zum Verschwinden.

3. Die klinischen Beobachtungen von Homburger und mir zeigen

a) daß das Fehlen des Babinski auch bei hochgradiger Pyramidenbahnläsion möglich ist, wenn die tiefen Zentren gleichzeitig zerstört werden,

b) daß das Zustandekommen des Babinski außer einer Pyramidenbahnläsion die Intaktheit bestimmter tiefer Zentren (Pallidum? Hypothalamus?) notwendig ist. Die Erfahrungen über Fehlen oder erschwerte Hervorrufbarkeit des Skopolamin-Babinski beim postenzephalitischen Parkinson würden auch hierfür sprechen, sie sind aber vorläufig noch nicht ausreichend.

4. Die Beeinflußbarkeit des Babinski durch die Lage der Unterextremitäten und des Körpers zeigen, daß der Babinski von der Schaltung im spinalen System mitbestimmt wird und auch vestibulären Einflüssen unterworfen ist. (Letzteres bedarf noch weiterer Nachprüfung).

5. Das Verschwinden des Babinski bei der Esmarchschen Blutleere beweist, daß der Babinski auch ganz peripher angegriffen werden kann.

Der Mechanismus des *Babinski*schen Reflexes ist demnach komplizierter als man gewöhnlich annimmt und noch nicht völlig geklärt.

Literatur.

1. *Babinski*, Progr. med. 1891, S. 166. — 2. Ders. La Sem. med. 1898, Nr. 40. — 3. *Bickel*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1902, Bd. 22. — 4. *Bichowski*, Neur. Z. 1919, Heft 1, S. 11. — 5. *Boveri*, Rev. neur. 1916, Nr. 7, S. 143. — 6. *Elliot* und *Walshe*, Lancet, Bd. 208, Nr. 2, S. 65. — 7. *Gamper*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, Bd. 104. — 8. *Guillain* und *Barre*, Rev. de neur. 1916, Nr. 4/5, S. 643. — 9. *Homburger*, Neur. Z. 1902, S. 151—153. — 10. *Marinesco*, Rev. neur. 1903, Nr. 10. — 11. *Hahn*, Neur. 1911, S. 114. — 12. *Isola*, Quaderni di psych. Bd. 9, Nr. 11/12, S. 217/221. 1922. — *Krisch*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 56. — 13. *Kuttner*, D. m. Wschr. 1903, S. 99. — 14. *Leri*, Rev. neur. 1903; Nr. 14. — 15. *Link*, Neur. Z. 1905, S. 630. — 16. Ders. Z. f. Kl. Med. 1906, Bd. 49, S. 252. — 17. *Mankowski* und *Beder*, D. Ztschr. f. Nerv. 1925, Bd. 88. — 18. *Minkowski*, Encephale. Jahrg. 16, Nr. 6, S. 328. — 19. Ders., Schweiz. Arch. f. Neur., Bd. 13, H. 1/2, S. 475—514. — 20. *Morse*, Pediatrics 1901, Januar. — 21. *Passini*, Wien. Klin. Wschr. 1900, Nr. 41. — 22. *Prismann*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 77, H. 1/2, Seite 259/60. — 23. *Rosenfeld*, Münch. M. Wschr. 1921, Jahrg. 68, Nr. 31, S. 971—973. — 24. *Rosenfeld*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1925, Bd. 58. — 25. *Simons*, Neur. Z. 1919, Nr. 22. — 26. *Volkmann*, D. M. Wschr. 1903, Nr. 51, S. 967. — 27. *Walshe*, Brain. Bd. 46, H. 3, S. 281—300. — 28. *Wolpert*, XV. Jahresvers. d. Nervenärzte Kassel. 3. bis 5. September 1925. — 29. *Zucker*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1925. — 30. Ders., D. Ztschr. f. Nerv. 1926.

VI.

(Aus der deutschen psychiatr. Universitätsklinik [Prof. *O. Pötzl*, Prag].)

Über den eigenartigen Verlauf einer Rückenmarkserkrankung, kombiniert mit einer Meningealzyste.

(Medikamentöse Beeinflussung einer schlaffen Lähmung.)

Von

Dr. ROBERT KLEIN,

Assistenten der Klinik.

A. E., 22 Jahre alt, war bis auf eine Gelbsucht, die er mit sechs Jahren durchmachte, immer gesund. Vor acht Jahren Beginn der jetzigen Erkrankung. Ganz plötzlich merkte er früh beim Aufstehen — ohne daß Fiebererscheinungen oder Schmerzen vorhergingen — eine Schwere in beiden Beinen und Harndrang. Dieses Gefühl der Schwere, das ihn nicht hinderte, sich zu bewegen, dauerte ungefähr bis Mittag an, dann fühlte er sich wieder vollständig wohl. Nach vier Wochen völliger Gesundheit trat dann auch wieder ganz plötzlich über Nacht eine Schwere und Müdigkeitsgefühl in beiden Beinen auf, das diesmal den ganzen Tag andauerte. Von da ab kamen solche anfallartigen Verschlechterungen in immer kleineren Intervallen; zwischendurch war Pat. beschwerdefrei. Die Störung selbst dauerte jeweils maximal zwei Tage an. Während Pat. bis ein Jahr nach Auftreten der Erkrankung in den Zeiten des Intervalls ganz ohne Beschwerden war, blieben von da ab Ermüdungserscheinungen bestehen, die bald etwas größer, bald etwas geringer waren, dem Pat. aber noch erlaubten, ohne größere Anstrengung zu gehen. Seit ungefähr drei Jahren kamen nun Zustände, in denen Pat. nicht nur eine Schwere in den Beinen empfand, sondern periodenweise vollständig bewegungsunfähig wurde. Seither wechseln diese schweren Attacken von vollständiger Lähmung der Beine mit leichteren Zuständen ab, in denen die Bewegung zwar mühsam, aber mit Unterstützung doch möglich war. Die Periode der vollständigen Bewegungsunfähigkeit dauerte in der letzten Zeit bis zu 14 Tagen an, auch die Intervalle der Besserungen waren um vieles kürzer geworden. In den letzten Wochen kamen noch Beschwerden beim Urinieren hinzu, er mußte lange und stark pressen, bevor er urinieren konnte. Außerdem stellte sich an der Fußsohle und in der Gesäßgegend beiderseits ein Taubheitsgefühl ein. Soweit berichtet der Pat. bei seiner Einlieferung, die am 25. Juli 1925 an die hiesige Klinik erfolgte, über den Verlauf seiner Erkrankung. In der Familienanamnese wird angegeben, daß der Vater mit 36 Jahren plötzlich (Blutsturz?) gestorben sei, seine 50jährige Mutter wie eine 26jährige Schwester sind gesund. Keine Geistes- oder Nervenerkrankungen in der Familie. Pat. trinkt weder alkoholische Getränke noch ist er Raucher.

Der einige Tage nach der Aufnahme erhobene neurologische Befund ergibt: Hirnnerven und obere Extremitäten o. B., der linke Oberschenkel erscheint gegen den rechten etwas atrophisch, vielleicht geringe Atrophie beider Waden, links etwas ausgeprägter als rechts. Die aktive und

passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken frei, die Kraft an den u. E. überall stark herabgesetzt, links mehr als rechts. Beim Gehen, das ohne Stock nicht möglich ist, werden die Beine in Spitzfußstellung nachgeschleppt und nur mühsam vom Boden gehoben. Hochgradige Hypotonie in allen Gelenken beiderseits. B. D. R. beiderseits vorhanden, r. = l., A. S. R. links + rechts kaum auslösbar, P. S. R. beiderseits lebhaft, Fußsohlen-Streifreflex beiderseits plantar, Mendel-Bechterew beiderseits positiv. Die Sensibilitätsprüfung ergibt für Nadelstiche eine geringe Hypästhesie in der Circumanalgegend. Die elektrische Untersuchung zeigt bis auf eine etwas herabgesetzte Erregbarkeit am linken Oberschenkel, besonders im Vastus lateralis, normale Erregbarkeit. Blut WaR. negativ, die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Pandy schwach positiv bei negativem Nonne-Apelt, vier Zellen; WaR., Hämolysinreaktion, Goldsol negativ. Röntgenbefund der Wirbelsäule: Skoliose, welche den fünften Lendenwirbel dem Os ileum sehr stark an der linken Seite nähert, wahrscheinlich einseitige Sakralisation des fünften Lendenwirbels. Keine Spina bifida.

Während der ersten Beobachtungszeit an der Klinik ist der Verlauf so ähnlich, wie ihn Patient in der Anamnese geschildert hat. Es wechseln Zeiten der Verschlechterung mit solchen der Besserung ab, doch wird die dauernd zurückbleibende Störung immer erheblicher. Der objektive neurologische Befund erfährt, abgesehen von der Aufhebung der aktiven Beweglichkeit, zur Zeit der Attacken nur soweit eine Änderung, als sich, langsam fortschreitend, immer mehr Ausfallserscheinungen zeigen. Ein Befund, erhoben ungefähr zwei Monate nach seiner Aufnahme, ergibt gegen früher:

P. S. R. rechts lebhafter als links, rechts Patellarklonus, B. D. R. links oben zeitweise auslösbar, sonst fehlend, rechts Fächerphänomen. Aktive Bewegungen in allen Gelenken der Beine eingeschränkt. Die Sensibilitätsstörung breitet sich jetzt fast über das ganze Glutäalgebiet aus und nimmt auch an beiden Unterschenkeln eine Zone ein, die von der Gegend des Fußgelenkes bis zur Planta reicht. Im Befund vom Dezember 1925 ist eine weitere Verschlechterung verzeichnet: Atrophie beider Unterschenkel, links nur geringe Beugung im Hüftgelenk, geringe Beugung und Streckung im Kniegelenk möglich, rechts geringe Beugung und Streckung im Kniegelenk, geringe Flexion im Hüftgelenk, kleine Exkursionen in den Zehengelenken möglich. A. S. R. fehlen bds.

Von da ab traten keine wesentlichen Schwankungen in der Funktion der Beine auf. Im elektrischen Befund vom 5. Juni 1926 ist sowohl faradisch wie galvanisch direkt und indirekt alles erregbar, ohne träge Zuckung, jedoch mit stark herabgesetzter Erregbarkeit. Die aktive Beweglichkeit hat weiter abgenommen.

Die Symptome dieses Falles wiesen vor allem auf eine

spinale Affektion hin. Gegen eine Polyneuritis, die hätte in Betracht gezogen werden müssen, sprach das Fehlen jeglicher Schmerzen und Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven. Wenn der Beginn der Erkrankung ganz das Bild einer periodischen Extremitätenlähmung geboten hatte, so konnte diese durch den weiteren Verlauf und auch durch den neurologischen Befund, der später erhoben wurde, ausgeschlossen werden. Auch die neuritische Form einer spinalen Muskelatrophie hatte wenig Wahrscheinlichkeit für sich; es erübrigt sich, diese gegen das geschilderte Krankheitsbild abzugrenzen. Wenn nun alles auf eine spinale Affektion hindeutete, so blieb doch die Art der Erkrankung unklar und konnte in keines der bekannten Krankheitsbilder eingereiht werden. Die bis zu dem zuletzt angeführten Befunde langsam zunehmenden Ausfälle ließen an eine degenerative Erkrankung hauptsächlich im Grau denken, wobei auch wieder der Zusammenhang mit klinisch bekannten Bildern verloren ging, gegen eine funikuläre Myelitis, die vor allem in Betracht zu ziehen wäre, spricht der negative Blutbefund; die eigenartigen schubweise auftretenden Attacken von Verschlimmerung und darauf folgenden Remissionen wieder konnten damit kaum in Einklang gebracht werden, sie ließen am ehesten noch ein zystisches Gebilde vermuten, dessen wechselnde Füllung die eigenartigen periodischen Schwankungen im Verlaufe hätten erklären können. Wenn auch vieles gegen diese Annahme sprach, so entschlossen wir uns doch zur Operation, vor allem auch deshalb, weil bei der Lipiodolfüllung in der Höhe des zwölften Dorsalwirbels eine auffallend verlangsamte Passage festgestellt wurde.

Bei der am 15. September 1926 vorgenommenen Operation wurden die Wirbelbogen von D_{11} bis L_1 entfernt. Die Dura war mäßig gespannt, bei ihrer Eröffnung wölbt sich ein vollkommen durchsichtiges zystenartiges Gebilde vor, das aber, wie die spätere Eröffnung zeigt, offenbar der stark gespannten durch reichliche Liquoransammlung vorgewölbten Arachnoidea entsprach. Der Befund erinnert an den der Meningitis serosa. Die weitere Untersuchung ist vollkommen negativ, auch die Sondierung des Rückenmarkskanals nach oben und unten stößt nirgends auf ein Hindernis (Operationsbefund Dr. *Kerschner*).

Es sei hier erwähnt, daß im Anschluß an die Operation eine vollständige und schlaffe Lähmung der beiden u. E. mit fehlenden Reflexen und einer Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bis in die Nabelgegend auftrat, und daß sich erst einige Monate später eine kleine Änderung zeigte, von der dann die Rede sein soll.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre erlaubt uns auch ein derartiger Operationsbefund keine allzu weitgehenden Schlüsse. Es ist bekannt, daß Meningealzysten vielfach als Begleiterscheinung mannigfacher Erkrankungen des Rückenmarks auftreten können. Wir müssen auch für unsern Fall, bei dem die Operation keinerlei Erfolg brachte, an eine solche Kombination denken und können nach der ganzen Symptomatologie und dem Verlauf der Erkrankung die bei der Operation gefundene Zyste allein für das ganze Symptomenbild nicht verantwortlich machen. Wir würden nach dem Operationsergebnis den eigenartigen Verlauf der Erkrankung so erklären, daß bei einem langsam fortschreitenden chronischen Prozeß, der auch jetzt noch unklar ist, eine hinzutretende Zyste durch ihre wechselnde Füllung einen periodischen Verlauf vorgetäuscht hat.

Zum Schlusse sei noch folgendes hinzugefügt, das praktisch von Interesse ist. Wir hatten schon vor der Operation alles mögliche therapeutisch versucht (Elektrisation, Diathermie, Röntgenbestrahlung, Sperminbehandlung), ohne daß ein Erfolg erzielt werden konnte. Nach der Operation versuchten wir Tetrophan, das von *O. Förster* für die Therapie als Tonisierungsmittel besonders empfohlen wurde. Patient nahm von diesem Medikament ungefähr zehn Wochen lang ein- bis zweimal täglich 0,25, ohne daß irgendeine Besserung aufgetreten wäre. Hierauf wurde Strychnin als Strychninum nitr. zu 0,003 dreimal täglich in Pulverform verabreicht. Schon zwei Tage nach Beginn der Medikation trat eine ganz auffallende Besserung ein, die auch jetzt noch, nachdem Pat. seit vier Wochen dieses Medikament zu sich nimmt, in gleichem Ausmaße fortbesteht. Der Patient, der vorher bis auf ganz geringe Beugebewegungen der linken Zehen keinerlei Bewegungen machen konnte, innerviert jetzt beiderseits die Adduktoren, den linken Bizeps und Vastus lateralis, den rechten Vastus lateralis. Wenn auch für diesen Fall einer schwersten Lähmung für den Patienten selbst kein Nutzen erzielt werden konnte, so bestätigt der beschriebene Erfolg die dominierende Rolle des Strychnins als Tonisierungsmittel.

VII.

(Deutsche psychiatr. Universitätsklinik [Prof. *O. Pötzl*, Prag].)

Über reine Worttaubheit mit besonderer Berücksichtigung der Amusie.

Von

Dr. ROBERT KLEIN,

Assistenten der Klinik.

So sehr das reine Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie imponiert, so scheint es doch fraglich, ob es für die Pathologie dieser Form der Aphasie wünschenswert ist, jene Bilder aus der Betrachtung auszuschalten, die nicht den Forderungen des Schemas entsprechen. Findet sich doch bei Durchsicht der Literatur, daß bei genauer Prüfung das Nachsprechen niemals so ganz aufgehoben ist, wenn auch auf einzelne Vokale reduziert, daß die Spontansprache in den seltensten Fällen ganz ohne Paraphasie ist. Verhältnismäßig am konstantesten ist die Persistenz der Störung und die Unaufmerksamkeit, die vielfach als charakteristisch hervorgehoben wurden; sie sind aber ebenso bei den nicht ganz reinen Formen wie bei den sogenannten reinsten zu finden. Wenn wir also mit *Heilbronner* keine so scharfe Grenze ziehen zwischen reinen und weniger reinen Formen und von einem Typus der subkortikalen sensorischen Aphasie sprechen, der sich in verschiedenen Abstufungen dem aufgestellten Schema nähert, so glauben wir, daß dies für die Pathologie von gewissem Nutzen sein kann. Denn gerade der Vergleich aller jener Formen, die innerhalb eines Typus liegen, müßte Gelegenheit geben, diese bis in den Übergang in eine andere Form der Aphasie zu verfolgen, und so die Möglichkeit schaffen, nicht nur Brennpunkte darzustellen, sondern auch das feinere Relief einer ganzen Sphäre zu ermitteln. Es ist aber dazu notwendig, daß in der Analyse der klinischen Symptome alle Erscheinungen gewürdigt und entsprechend geordnet werden, auch dann, wenn sie sich mit dem supponierten Schema nicht ganz in Einklang bringen ließen. Nicht zuletzt von diesem Gesichtspunkt aus soll der folgende Fall von subkortikaler sensorischer Aphasie behandelt werden.

A. Č., verheiratet, 51 Jahre alt, Bahnbediensteter, litt seit einigen Jahren an einem Herzfehler mit rheumatischen Beschwerden. Vor drei Jahren bekam Pat. plötzlich einen Schlaganfall. Im Anschluß daran habe er nach Angaben seiner Angehörigen schlecht und unverständig gesprochen, habe in seine Rede oft deutsche Worte gebracht (Pat. ist Tscheche und sprach nur wenige Brocken Deutsch, habe sich damals gerade für eine Prüfung in deutscher Sprache vorbereitet). Auch verstand er schlecht, ohne daß das Gehörvermögen selbst gelitten hätte. Keine Lähmungserscheinungen. Nach ca. einem halben Jahr habe sich seine Sprache sowie das Sprachverständnis vollständig wieder hergestellt. Auch das sonstige Befinden wie vor der Erkrankung, ging wieder wie früher seinem Berufe nach. Im April 1926 neuerlicher Insult mit Lähmung der linken Körperseite; der Mund sei verzogen gewesen, er hätte ihn beständig offen gehalten und konnte nur schwer schlucken. Diese Störungen hätten sich nach ungefähr drei Wochen bis auf die Lähmung der linken Extremitäten zurückgebildet. In dieser Zeit wurden seine Sprachäußerungen lebhafter, er sprach jetzt, während er anfangs nur wenig und unwillig zum Reden gebracht werden konnte, viel und eindringlich, dabei sehr rasch, sich überstürzend, mit häufigen Wiederholungen, so daß man ihn nur schwer verstehen konnte, obzwar er die Worte korrekt zu gebrauchen vermochte. Das Hörvermögen, das mit dem zweiten Schlaganfall vollständig aufgehoben war, blieb seither ebenso wie die zuletzt angeführten Störungen unverändert. In der letzten Zeit wurde Pat. unruhig, verdächtigte seine Angehörigen, daß sie gegen ihn eingestellt seien, daß sie über ihn Schlechtes sprächen, bedrohte sie, ging auch häufig auf sie los, machte Lärm. Er wurde deshalb an die hiesige Klinik eingebracht. Pat. war ein mäßiger Raucher, habe früher nur sehr wenig getrunken, in der letzten Zeit vollständig abstinent. Von einer Infektion ist nichts bekannt. Pat. hat zwei gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Als Kind habe er im Anschluß an einen Sturz eine Zeitlang gestottert, später sei dies nie wieder aufgetreten. Schwere Arbeiten habe Pat. mit der linken Hand verrichtet, leichte (Brotabschneiden, Stiefelputzen usw.) mit der rechten. Der nach seiner Aufnahme erhobene neurologische Befund ergibt: Pupillen rund, mittelweit, ohne Differenz, mit prompter und etwas unausgiebiger Licht- und Konvergenzreaktion. Geringer Einstellnystagmus beim Blicke in die seitlichen Einstellungen, linker Kornealreflex etwas herabgesetzt. Zunge weicht etwas nach links ab. Die übrigen Hirnnerven o. B. Der linke Arm hängt schlaff herab, bei der passiven Beugung bis zu einem Winkel von ungefähr 90° stark herabgesetzter Tonus, darüber hinaus großer Widerstand. Die aktiven Bewegungen sind hier bis auf geringe im Schulter- und Ellbogengelenk vollständig aufgehoben. Trizeps-, Bizeps- und Periostreflexe lebhaft. Der rechte Arm ist aktiv und passiv frei, grobe Kraft ungestört. Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleppt und zirkumduziert, es besteht in allen Gelenken eine Hypertonie. Aktive Bewegungen in allen Gelenken eingeschränkt, Kraft herabgesetzt. Rechtes Bein frei. P.S.R., A.S.R. links lebhafter als rechts, links Fuß- und Patellarklonus, Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts, links positiver Mendel-Bech-

terew und Rossolimo, kein Babinski, kein Oppenheim. Die Sensibilität ist am Rumpf ungestört, an den linken Extremitäten werden Nadelstiche, Berührung, kalt-warm etwas unsicher, dabei distal stark zunehmend angegeben. Dasselbe Verhalten in der Lokalisation der Oberflächenempfindung. Auch die Tiefensensibilität der großen Zehe links unsicher. Von links her genäherte Objekte werden weniger beachtet als von rechts her bewegte. Die Seroreaktionen sind vollständig negativ. Interner Befund: Herzgrenzen nach links verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Sonst o. B.

Spontansprache. Die Sprache ist etwas undeutlich und verwaschen. Es fallen keine wesentlichen Paraphasien auf, doch sind geringgradige nicht unbedingt auszuschließen, da die Sprache wegen der Hast, mit der Pat. spricht, wegen ihrer Verwaschenheit und der beständigen Iterationen schwer zu beurteilen ist. Die letzteren sind sehr hochgradig in den sprachlichen Äußerungen des Pat. und sind derart, daß häufig die erste Silbe eines Wortes mehrmals angesetzt wird, bevor das ganze Wort herauskommt, so daß es den Eindruck eines Stotterns macht. Dann werden auch wieder ganze Worte und kleinere Sätze mehrmals hintereinander in raschem Tempo wiederholt. Im übrigen ist an der Spontansprache auffallend, daß Pat. meist in kurzen Sätzen hauptsächlich in Substantiven und Verben spricht, ohne daß aber im allgemeinen zum richtigen grammatikalischen Aufbau notwendige Artikel und Pronomina ausgelassen werden. Es ähnelt einem Depeschenstil, doch ohne die dazu gehörigen Agrammatismen.

Nachsprechen. Sätze, Worte oder auch Silben werden niemals nachgesprochen. Wird Pat. besonders darauf eingestellt, so vermag er einige Vokale oder Konsonanten richtig nachzusprechen, doch gelingt dies nur sporadisch.

Lesen. Das Leseverständnis ist vollständig erhalten. Lesen von Buchstaben und auch von Worten ist fehlerlos, bei Sätzen verhält sich Pat. so wie in der Spontansprache, auch hier bis auf die Verwaschenheit und Iterationen keine Störung.

Schreiben. Das Diktatschreiben ist aufgehoben. Kopieren bis auf geringe Entgleisungen erhalten. Beim Spontanschreiben (Pat. überreicht häufig dem Arzt Schriftstücke, hauptsächlich mit der Bitte um seine Entlassung) zeigen sich recht bedeutende Paragraphien, manchmal so hochgradig, daß der Sinn des Geschriebenen verloren geht.

Verhalten auf akustische Reize im allgemeinen. Pat. ist auf akustische Reize sehr unaufmerksam. Es ist eine längere

Dressur notwendig, um ein Bild über seine akustische Ansprechbarkeit zu erhalten. Die Untersuchung und besonders eine fortlaufende Prüfung ist besonders durch die lebhaften Spontanäußerungen erschwert. Es wurden deshalb womöglich seine sprachlichen Reaktionen ausgeschaltet und Pat. darauf eingeübt, durch Handerheben anzuzeigen, daß er etwas gehört habe. Wenn er vorher aufmerksam gemacht wurde, daß nur eine Prüfung auf akustische Reize erfolgen werde, so sind seine Reaktionen ziemlich prompt. Am besten gelingen Geräusche, am schlechtesten sprachliche Äußerungen, die sehr häufig überhört werden. Engten wir seine Aufmerksamkeit noch weiter ein, so daß wir ihn z. B. nur auf Sprachliches einstellten, so reagierte er dann auch wieder besser als vorher. Er gab in diesem Falle an, das er irgend etwas Unverständliches sprechen gehört habe. Machten wir ihn dann aufmerksam, daß ihm nur Vokale und Konsonanten vorgesprochen werden, dann gelang es ab und zu, daß er den betreffenden Konsonanten oder Vokal richtig auffaßte, in der Weise, wie wir es bei der Beschreibung des Nachsprechens angeführt haben. Es bestand kein Unterschied in den Reaktionen, ob das Akustische nur dem rechten oder dem linken Ohr geboten wurde.

Bei der Prüfung auf die kontinuierliche Stimmgabelreihe, die erst in der angegebenen Weise eingeübt werden mußte, um brauchbare Resultate zu ergeben, zeigten sich keine Ausfälle in der Tonreihe. Die Perzeptionsdauer war auf beiden Ohren gleichmäßig etwas verkürzt, die Sprachtexte nicht mehr als die übrigen Tonreihen. Es muß aber betont werden, daß in diesen Fällen ganz verläßliche Resultate nicht erzielt werden können, schon deswegen, weil ja derartige Patienten gerade auf akustische Reize längere Zeit hindurch sehr schwer zu fixieren sind, sich auch leicht Ermüdungserscheinungen einstellen, die ja gerade bei einer genauen Prüfung der Perzeptionsdauer ausgeschaltet werden müßten.

Erkennen von Geräuschen. Geräusche werden meist als solche erkannt. Bei der Differenzierung der einzelnen Geräuschart besteht eine große Unsicherheit, es wechseln hier gute mit Fehlreaktionen ab. Hervorzuheben wäre, daß jene Geräusche, die sich den musikalischen nähern (Anschlagen an ein Glas, Läuten der Glocke, Schlüsselrasseln) viel schlechter erkannt werden als solche, die sich weiter davon entfernen:

(Zündholzschachtel schütteln, Zündholz anzünden, Papier knittern und zerreißen usw.).

Musik. Melodienverständnis wie auch Nachsingen ist vollständig aufgehoben. Ist er auf musikalische Prüfung eingestellt, so gibt er meist richtig an, wenn Musikalisches zwischen zufälligen Gesprächen und Geräuschen produziert wird, doch auch da unterlaufen Fehlreaktionen, die sofort recht erheblich werden, wenn die Aufgabe weniger eingeengt wird. Die Art der musikalischen Vorführung weiß er meist nicht anzugeben, erkennt Blasinstrumente von Gesang oder Streichmusik nicht sicher auseinander. Zur gesanglichen Leistung ist Pat. nur schwer zu bewegen. Versucht er, bekannte Melodien über Auftrag zu singen, so gibt er hie und da die ersten Töne entfernt ähnlich wieder, setzt aber dann mit ganz falscher Melodie fort. Wie auch manchmal in der Sprache, wird hier das ihm Vorgebrachte viel kürzer angegeben, als es der tatsächlichen Zeit entspricht. So äußert er bei einer vorgesungenen längeren Strophe, daß jetzt vier Worte gesungen wurden. Da P. niemals ein musikalisches Instrument spielte, so wurde eine Prüfung auf instrumentale Fähigkeiten nicht vorgenommen.

Allgemeines Verhalten. Seine übrigen Fähigkeiten haben, soweit sich seine jetzige Persönlichkeit mit der früheren aus der Anamnese vergleichen läßt, nicht gelitten. Das Rechnen geht im Ausmaß des Erlernten (er gibt an, daß er nur wenig die Schule besucht habe) fehlerlos, seine übrigen Kenntnisse sind ebenfalls entsprechend. Keine apraktischen oder agnostischen Störungen. Er macht geistig einen recht regen Eindruck, bringt manchmal ganz witzige Bemerkungen vor, begnügt sich häufig nicht mit der Aufzählung reiner Daten und Vorkommnisse, sondern flicht in seine Rede häufig Grundsätze seiner Lebensphilosophie. In deutscher Sprache bringt er einige Brocken vor, die offenbar, wie auch die Angehörigen bestätigen, seit jeher der ganze Schatz seiner Kenntnisse in dieser Sprache gewesen sind. Die deutsche Sprache vermag er von der tschechischen, auch wenn er auf die Aufgabe eingestellt wurde, nicht zu unterscheiden. Im übrigen verhält sich Pat. mißtrauisch, beobachtet scharf die Mienen und die Bewegungen der Pat., die mit ihm auf dem Zimmer sind, ist zeitweise gegen den einen oder den anderen gereizt und geht dann auch gegen den Betreffenden in scharfer Weise los, schimpft und droht mit dem Stocke. Dem Arzt gegenüber ist

er liebenswürdig, ohne daß er gegen ihn wie gegen die übrige Umgebung mißtrauisch wäre.

Kurz zusammengefaßt stellt sich der Verlauf der Erkrankung und das bestehende Krankheitsbild des Pat. folgendermaßen dar: Bei einem 51jährigen Mann traten im Anschluß an eine Endokarditis zwei Schlaganfälle auf, der erste drei Jahre zurückliegend mit einer vorübergehenden Sprachstörung, deren Charakter nicht sicher festzustellen ist. Der zweite mit dem Bilde einer subkortikalen sensorischen Aphasie und linksseitiger Hemiplegie. Diese Störungen blieben seit einem Jahre, d. i. seit dem letzten Schlaganfall, unverändert. Es besteht jetzt eine fast vollständige Sprachtaubheit, nur hie und da werden einzelne Vokale, noch seltener vereinzelte Konsonanten, verstanden, dieselbe Störung im Nachsprechen. Die Spontansprache ist bis auf iterative Erscheinungen Andeutung von Depeschenstil und Dysarthrie ohne Störung. Vor allem sind keine wesentlichen Paraphasien. Das Lesen ist wie die Spontansprache; auch hier hauptsächlich nur Iterationen, sonst ungestört, das Leseverständnis ist vollkommen intakt. Beim Schreiben bestehen recht erhebliche Paragraphien. Die Hörprüfung mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe ergab nur eine geringe Herabsetzung der Perzeptionsdauer gegenüber dem Normalen, keine Ausfälle. Die Prüfung auf Geräusche zeigt eine etwas bessere Auffassung als beim Sprachlichen, doch ist die Unterscheidung der einzelnen Geräuscharten sehr mangelhaft. Musikalische Töne werden meist als solche erkannt, bei einem vollständigen Versagen der musikalischen Auffassung wie auch der musikalischen Produktion.

Es besteht wohl nach allem kein Zweifel, daß das hier geschilderte Krankheitsbild der reinen Worttaubheit zuzurechnen ist, wenn auch manche Erscheinungen von dem ganz typischen Bilde abweichen (Spontansprache, Schreiben). Mit den Störungen der Sprachauffassung bei der subkortikalen sensorischen Aphasie pflegen sich solche der Musik, bezw. der musikalischen Auffassung zu verknüpfen. Diese pflegt im allgemeinen so hochgradig zu sein, daß die beste Leistung kaum über das Unterscheiden einfacher Töne hinausgeht. Die Beziehungen zwischen Klangauffassung der Sprache und der Musik sind unzweifelhaft so enge, das Zusammentreffen dieser beiden Störungen von vornherein so selbstverständlich und überall entsprechend gewürdigt, daß es sich erübrigt, darauf

näher einzugehen. Was hier besonders behandelt werden soll, ist der Gesamtausfall der musikalischen Leistungen. Ebenso wie in unserem Falle finden wir in manchem anderen der Literatur bei der reinen Worttaubheit nicht nur schwere Störungen der musikalischen Auffassung, sondern auch solche der expressiven Musik. Es muß aber hervorgehoben werden, daß in den meisten der beschriebenen Fälle gerade die musikalische Störung weniger beachtet wurde und besonders über die Fähigkeit des expressiven Teiles sich nur spärliche Angaben vorfinden. Und gerade die Breite der musikalischen Störungen erscheint mir von Bedeutung, sowohl wichtig für die Lokalisationsfrage wie auch für das Verhältnis von Sprache und Musik im allgemeinen. Wir finden, besonders wenn wir in unserem Falle die musikalischen mit den sprachlichen Ausfällen vergleichen, eine Divergenz, die nicht ohne weiteres verständlich ist und einer Aufklärung bedarf. Handelt es sich doch zumindest rein psychologisch um eine Störung, die vor allem vom Akustischen ausgeht und das Klangbild trifft, also da, wo Sprachliches und Musikalisches noch nicht scharf voneinander differenziert ist (Beweis dessen, daß musikalisches und sprachliches Verständnis im allgemeinen in gleicher Weise gestört sind), und doch sind die Auswirkungen für die Sprache andere wie für die Musik. Hier die innere Sprache geschädigt, dort erhalten. Und gerade das muß besonders hervorgehoben werden. Die musikalischen Leistungen, die seit jeher meist nur als Mitläufer der Aphasischen behandelt wurden, haben sich nach Festlegung der *Lichtheim*schen Aphasieformel dieser anpassen müssen und so die *Knoblauch*sche Fassung geschaffen, ganz in Parellele mit der Aphasie, von der sie sich bisher nicht befreien konnten. Und so wird auch jetzt noch bei der Musik von allen jenen Unterformen gesprochen, die von der Aphasie her genügend bekannt sind, und daran festgehalten, ohne daß besonders berücksichtigt wurde, daß es sich hier sowohl in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung wie auch in der funktionellen Ausübung um recht verschiedene Leistungen handelt. Man hat sich auch nicht davon abhalten lassen, daran festzuhalten, obwohl man noch vergeblicher nach klinischen Erscheinungsformeln suchen mußte (*Edgren*), die dem aufgestellten Schema hätten gerecht werden können, als es bei der Aphasie der Fall war. Sprachliches wie Musikalisches bauen sich, von den Anfängen der Entwick-

lung aus gesehen, aus einem gemeinsamen Grundstock, auf akustische Eindrücke auf. *Prochazka, Kothe* u. a. nehmen an, daß das Musikalische, wie wir es in der Tierreihe noch vorfinden, auch beim Menschen als Ausdrucksmittel vor dem sprachlichen bestanden hat. Mit Zunahme der Entwicklung und den Abstraktionsbedürfnissen des Menschen trat das Sprachliche als Ausdrucksmittel in den Vordergrund, während das Musikalische, das vielleicht diesen praktischen Anforderungen nicht entsprechen konnte, stark zurückgedrängt wurde. Mit dieser Entwicklung gehen auch im allgemeinen die Leistungen dieser beiden Gebiete beim einzelnen Individuum parallel. Nicht nur im täglichen Gebrauche der gegenseitigen Verständigung tritt das Musikalische als solches, soweit es nicht in die Sprache selbst übernommen wurde, stark zurück, sondern auch dort, wo man sein Hauptwirkungsfeld annehmen müßte, in der Ausdrucksfähigkeit des Gefühls, hat die Sprache der Musik den Rang abgelaufen. Geben wir einer Stimmung sprachlich Ausdruck, so hat dies die Qualitäten einer mehr oder minder gelungenen Schöpfung, einer originellen Zusammenstellung, charakterisiert durch eine besondere Wortwahl, durch eine bestimmte Aufeinanderfolge der gewählten Worte, durch den Tonfall, mit dem wir es aussprechen. Auch da zeigt sich wieder die Unzulänglichkeit der musikalischen Differenziertheit der Mehrzahl der Menschen. Versuchen wir eine innere Situation musikalisch darzustellen, z. B. eine freudige Stimmung, sind wir im allgemeinen nicht imstande, eine dieser Stimmung entsprechende Melodie zu schaffen. Wir formen nicht irgend etwas zum Ausdruck, wie wir es sprachlich tun, sondern unsere Fähigkeit beschränkt sich nur darauf, aus dem musikalischen Gedächtnisschatz irgendeine bekannte Melodie auszuwählen, die annähernd der gegebenen Stimmung entspricht. Es besteht also bei der Sprache eine beständige Neuproduktion, in der Musik eine Reproduktion von Eingelerntem, von festem Gedächtnisbesitz. Würde man beide Funktionen als Gesamtgrößen miteinander vergleichen wollen, so erreicht die rein klangliche Auffassung der Musik annähernd die entsprechende sprachliche Leistung, bleibt jedoch schon zurück hinter der sprachlichen Leistung bei der sich darauf aufbauenden Fähigkeit des Verstehens und ist eine kleinste Größe zur bedeutenden Leistungsmöglichkeit der Sprache im Ausdruck. Man könnte das musikalische Erleben der Mehrzahl

der Menschen auf jene Stufe stellen, in der sprachlich ein Kind steht, das anfängt, sprechen zu lernen, Gehörtes in richtiger Weise nachspricht, manches sinngemäß auffaßt, jedoch aus sich heraus nichts formulieren kann. Es wird uns demnach nicht wunder nehmen, daß auch vom hirnpathologischen Gesichtspunkt aus für die Musik andere Gesetze in Anspruch genommen werden müssen, als sie für die Sprache gelten. Vor allem sehen wir ja aus unseren Auseinandersetzungen, daß sich die musikalischen Fähigkeiten im allgemeinen kaum über die Entwicklung der klanglichen Auffassung erhoben haben und daß wir nur imstande sind, diese als dauernden Gedächtnisbesitz aufzubewahren und wiederzugeben. Im Sinne der Sprache wäre das eine Leistung, die sich im richtigen Nachsprechen und in der Reproduktion von Eingelerntem, d. h. also Reihensprechen, erschöpft, Funktionen, die wir als die primitivsten in der Sprache kennen und die im wesentlichen nur eine Intaktheit der klanglichen Auffassung voraussetzen. Isolierte und betonte Störungen der klanglichen Auffassung finden wir nun bei der subkortikalen sensorischen Aphasie. Es würde also gerade diese Gelegenheit geben, die Tragweite einer solchen Störung für die Sprache einerseits, für die Musik andererseits in Vergleich zu bringen.

Die Meinungen über die Lokalisation der subkortikalen sensorischen Aphasie gehen noch auseinander. Der Grund dieser Meinungsverschiedenheit liegt wohl vielfach auch darin, daß diese Störung meist nur vom Gesichtspunkt des gerade vorliegenden Falles behandelt und die Literatur danach gesichtet wurde. So betonen einzelne Autoren, daß bei der reinen Worttaubheit die *Lichtheim*sche Vorstellung und sein Schema zu recht besteht (*Liepmann, Schuster-Taterka* usw.), und können diese Ansicht auf anatomische Befunde stützen; andere wieder nehmen dafür doppelseitige, bezw. partielle einseitige Herde in der ersten Schläfewindung in Anspruch (*Pick, Bonvicini, Freud* u. a.), von manchen Autoren wurde diese Störung in Zusammenhang mit peripheren Schädigungen gebracht (*Freund*). Da für alle diese Ansichten anatomische Belege gebracht wurden, dürfte wohl jene Annahme sehr viel für sich haben, die alle diese verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten in Erwägung zieht (*O. Pötzl*). Unser Fall, der ohne Sektionsbefund geblieben ist, könnte auch bei einem genauen anatomischen Befunde nach alledem die Frage der Lokalisation

nicht entscheiden. Wir ziehen den Fall dazu heran, um aus der begleitenden musikalischen Störung über die Lokalisationsmöglichkeiten etwas auszusagen, und wollen gleichzeitig erwägen, inwieweit diese schon im klinischen Bilde eine bestimmte von den verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten erkennen läßt und so für die Lokalisation von Nutzen sein kann. Wir betonten für unseren Fall die besondere Störung der expressiven musischen Komponente. Da der Pat. musikalisch überhaupt nichts mehr produzieren konnte, so können wir von einem vollständigen Verlust der stimmlichen musikalischen Fähigkeit sprechen. Wir sagten vorher, daß sich im allgemeinen die musikalischen Leistungen fest verankern an die Klangsphäre. Ist diese gestört, so ist nichts anderes vorhanden, was zur Produktion gebracht werden könnte als das, was früher aufgenommen und aufbewahrt worden war: der musikalische Gedächtnisbesitz. Aber schon die Störung der Klangauffassung allein scheint die Produktion des Gesanglichen in Mitleidenschaft zu ziehen, wie wir später an einem der herangezogenen Fälle sehen werden. Es dürfte eben hier die akustische Kontrolle des Gesungenen eine viel größere Rolle spielen, als es bei der Sprache der Fall ist. Während bei der Sprache in diesen Fällen noch eine reiche innere Sprache vorhanden ist und damit die Möglichkeit des Ausdrucks, ist bei der Musik das innere Erleben vollständig unterbunden, vorausgesetzt, daß es sich nicht um hervorragend Begabte handelt, für die auch die Hirnpathologie keine allgemein gültigen Gesetze aufzustellen vermag. Wenn wir die rein motorische Amusie, jene, die in Analogie gebracht wird, zur entsprechenden (motorischen) Aphasieform — auch diese Auffassung bedarf m. Er. einer Korrektur — hier vernachlässigen, so können wir dies auf Grund der allgemein herrschenden Ansicht tun, daß sie in keinem Zusammenhang steht mit Läsionen des Temporallappens (die reinsten Fälle *Mendl*, *Mann* weisen auf das Frontale hin); so haben wir für das Auftreten einer vollständigen Amusie von sensorischem Charakter nur die Störung der Klangauffassung und die des musikalischen Gedächtnisbesitzes heranzuziehen. Die letztere wollen wir unter den sensorischen Teil der Musik einreihen, vor allem deshalb, weil ja das musikalische Gedächtnis über die Klangauffassung erworben wird. Eine topische Differenzierung dieser beiden ist nicht versucht worden. So fehlen bei den acht

Fällen, die *Henschen* als „reine sensorische Amusie" anführt, Angaben über die Gesangsfähigkeit. Nach der Zusammenstellung von *Henschen* scheint festzustehen, daß in allen Fällen, in denen eine ausgesprochene „sensorische Amusie" bestanden hat, die T_1l-Windung und zwar immer die Polgegend, mitergriffen war. Auch hier bleibt unklar, ob wir die sensorische Amusie nur auf die Klangauffassung oder auf beides, Klangauffassung und musikalischen Gedächtnisbesitz, beziehen sollen.

Wenn wir die klinische Beobachtung einzelner Fälle heranziehen, soweit sie für diese Frage verwertbar sind, so sehen wir im Falle *Schuster-Taterka* angegeben, daß das Musikverständnis vollständig aufgehoben ist, daß das Spontansingen „nur unvollkommen gelingt". Im Falle *Bonvicini* war sowohl das Musikverständnis wie auch die gesangliche Fähigkeit schwerst gestört. Der eine Fall (*Schuster-Taterka*), der nur eine erhebliche Störung der musikalischen Auffassung zeigte, wies eine einseitige Läsion, und zwar im linken Heschel auf. Beim Fall *Bonvicini*, bei dem sichtlich die Auffassung und das Musikgedächtnis gestört war, handelte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine doppelseitige Schädigung. Wir wollen aus diesen Fällen allein keinen Schluß ziehen, der allgemein Geltung haben soll. Man kann aber wohl annehmen, daß ebenso wie für die Sprache auch für die Musik die Klangauffassung von der *Heschel*schen Windung aus gestört werden kann. Denn erst von hier aus dürfte die allgemein angenommene Sonderung dieser beiden Funktionen vor sich gehen. So müssen wir wohl die Zone, die das Auftreten einer sensorischen Amusie entstehen lassen kann, dahin erweitern. Darauf deutet jedenfalls der Fall *Schuster-Taterka* hin. Er scheint mir aber auch darauf hinzuweisen, was schon früher angenommen wurde, daß bei gestörter Klangauffassung, wenn auch nicht erhebliche, doch immerhin deutliche Störungen der gesanglichen Produktion auftreten können. Wenn nun *Henschen* aus seiner umfassenden Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur den Schluß zieht, daß mehr noch als für die Sprache für die Musik die Doppelversorgung Geltung hat, so sind wir wohl berechtigt, das Plus an musikalischer Störung, das im Falle *Bonvicini*s gegenüber dem Falle *Schuster-Taterka* auftrat, auf die Doppelseitigkeit der Läsion zu beziehen. Unser Fall erlaubt nach dem rein neurologischen Be-

funde nicht sicher den Schluß, obzwar vieles dafür spricht, daß die zwei aufeinander folgenden Erweichungen in verschiedenen Hemisphären stattgefunden haben. Wenn aber schon bei einem Rechtshänder nach *Henschen* anzunehmen ist, daß auch die rechte Hemisphäre für die Leistungen aufkommen kann, so werden wir um so mehr in unserem Falle, bei dem es sich um einen ausgesprochenen Ambidexter handelt, annehmen müssen, daß eine einseitige Läsion nicht genügte, um dieses schwere Bild der Amusie hervorzurufen.

Nach alledem ist es also wahrscheinlich, daß eine einseitige Läsion, sei es in T_1 oder auch Heschel, genügt, um eine Amusie mit betonter Störung der Klangauffassung hervorzurufen, daß zum Zustandekommen einer vollkommenen sensorischen Amusie (Klangauffassung und Gedächtnis) eine Läsion beider Hemisphären notwendig ist. Im bestimmten Falle macht es keine Schwierigkeiten, Störungen isolierter Klangauffassung von solcher mit Störungen des Musikgedächtnisses zu unterscheiden. Nicht nur die Schwere der Störung in der stimmlichen Produktion weist auf eine Kombination beider hin, sondern auch die Art, wie sich der Patient verhält, wenn er beauftragt wird, zu singen. Nur widerwillig gehorcht der Patient, der den musikalischen Gedächtnisschatz verloren hat, dieser Aufforderung. Dieses Verhalten tritt in unserem Falle sehr deutlich zum Vorschein.

Nehmen wir nun für die Fälle von vollständiger Amusie eine doppelseitige Läsion an, so muß es sich zumindest, was die Amusie betrifft, um Herde handeln, die symmetrisch gelegen sind. Und wir können so für die subkortikale sensorische Aphasie ausgehend von der sie begleitenden amusischen Störung, den Schluß ziehen, den *O. Pötzl* in seinem Fall auf Grund des anatomischen Befundes gezogen hat, daß nämlich eine symmetrische Läsion beider T_1 eine wichtige Entstehungsursache der reinen Worttaubheit ist. Es erlaubt uns aber auch eine bei der reinen Worttaubheit festgestellte Amusie der geschilderten Art schon rein klinisch die Folgerung, daß eine anatomische Läsion beider T_1 mit Wahrscheinlichkeit vorliegen wird.

Alle diese Auseinandersetzungen beziehen sich auf musikalisch weniger Gebildete, denen ein feineres Musikverständnis abgeht. Es ist dies das Material, mit dem für die klinische Beobachtung zu rechnen ist. Auch wurde hier abgesehen von

den instrumentalen Störungen. Unter dieser Voraussetzung besteht die vereinfachte Formel, die wir für die musikalische Aufnahmefähigkeit und Produktion angewandt haben, zu recht. Wenn wir für die Frage der Amusie gerade die Fälle reiner Worttaubheit herangezogen haben, so geschieht dies m. Er. mit guter Begründung. Denn die in der Literatur vorhandenen spärlichen Fälle isolierter sensorischer Amusie geben keinerlei Aufschluß über die Fragen, die hier behandelt wurden. Die recht häufigen Fälle, die sich mit anderen Aphasieformen mischen, lassen nicht ausschließen, daß die Störungen der Sprache auch gesangliche Störungen nach sich ziehen, auch wenn das nicht immer der Fall ist. Denn gerade die gesangliche Produktion ist eng an das Sprachliche gebunden; in geringerem Maße gilt dies vielleicht sogar auch für die gesangliche Auffassung. Diese Fehlerquelle fällt bei der rei nen Worttaubheit weg.

Ganz merkwürdig ist, das in allen Fällen das Erkennen von Geräuschen relativ gut erhalten ist, selbst dort, wo sonst alles andere, was sich auf Gehöreindrücke aufbaut, überhaupt nicht mehr aufgefaßt werden kann. Es scheint mir unzureichend, dies auf den Ausfall nur bestimmter akustischer Elemente zu beziehen (Tonqualität, Vokalität: *Balassa*), bei Verschonung anderer Elemente. Die klinische Beobachtung lehrt ja gerade, daß vor allem die Gestaltauffassung — „er könne die Worte nicht zusammenbinden", äußert der Pat. *Bonvicini*s — die wesentliche Störung der subkortikalen sensorischen Aphasie darstellt. Auch vom hirnpathologischen Gesichtspunkt aus ist, wenn wir nicht zur Engrammtheorie zurückkehren wollen, nicht recht verständlich, warum isoliert eine Schädigung der einen bei erhaltenen anderen akustischen Elementen vorliegen sollte. Es scheint mir, daß diese Erscheinung in Zusammenhang zu bringen ist mit anderen in der Hirnpathologie wohlbekannten. Wenn in manchen Fällen von Aphasie das Gegenstandbezeichnen vom Optischen aus besondere Schwierigkeiten macht, während es vom Taktilen viel besser gelingt, so stellt dies in vieler Beziehung das Gegenstück zu dem hier Behandelten dar. Denn gerade das Erkennen von Geräuschen ist neben der akustisch fixierten Wahrnehmung auch noch an optische Vorstellungen, an die Vorstellung des Gegenstandes gebunden. Wie die isolierte Störung des Benennens vom Optischen aus eine Läsion mehr okzipital gelegener Par-

tien voraussetzt, so kann angenommen werden, daß sich gerade die Funktion des Erkennens von Geräuschen zum Unterschied von allen anderen akustischen Gestalten auch noch an der optischen Sphäre näher gelegenen Regionen bindet, von dort aus noch teilweise versorgt werden kann, selbst wenn das reine akustische Feld seine Leistung eingestellt hat. Diese Erklärung kann auch für die relativ gute akustische Unterscheidungsfähigkeit verschiedener Instrumente voneinander herangezogen werden.

Die akustische Unaufmerksamkeit, die bei allen Fällen reiner Worttaubheit besonders hervorgehoben wird, besteht auch in unserem Fall. Die Ansicht, die *Schuster* und *Taterka* über dieses Symptom vertritt, hat viel für sich, und es würde die Formulierung dieser Autoren, daß der Patient dagegen Stellung nimmt, akustische Eindrücke „wehrlos über sich ergehen zu lassen", mit dem übereinstimmen, was Verfasser als Ausschaltung des defekten Organs bezw. der defekten Funktion beschrieben hat. Es wird automatisch die defekte Funktion aus dem Gesamtbetrieb ausgeschaltet, ein Mechanismus, der unter bestimmten Bedingungen zustande kommt, die auch im Falle der s. s. A. gegeben wäre.

Es zeigt sich aber aus der Beobachtung unseres Falles, daß die Unaufmerksamkeit parallel geht mit der Ausdehnung der Aufgabe, die an den P. gestellt wird und mit ihrer Lösung. Bei Prüfung akustischer Leistungen im allgemeinen ohne besondere vorherige Einstellung des Patienten sind kaum irgendwelche Reaktionen zu erzielen, sie vermehren sich, je mehr die Aufgabe eingeengt wird. Er spricht aber dabei nicht nur auf den akustischen Reiz besser an, sondern auch die richtige Lösung der Aufgabe steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Breite, sowie es in der Krankengeschichte früher ausgeführt wurde. Man kann sich nun vorstellen, daß hier eine bestimmte Energiemenge für akustische Leistungen vorhanden ist, die in den jeweiligen Dienst der Aufgabe gestellt wird. Je konzentrierter mit der Einengung der Aufgabe diese Energie angewandt werden kann, desto besser die Reaktionen. Je mehr sie sich zersplittern muß, desto schlechter werden die Reaktionen. In diesem Sinne wäre auch die generelle akustische Unaufmerksamkeit zu verstehen, zumal hier noch andere als akustische Reize energieverbrauchend wirken. Dies würde aber auch darauf hindeuten, daß die Gesamtheit des Besitzes

an potentieller Energie einer Sphäre in den Dienst von Teilfunktionen gestellt werden kann, sowie es *O. Pötzl* für die Umwandlung einer Aphasie von kortikalem in subkortikalen Typus für die äußere und innere Sprache angenommen hat.

Zum Schlusse noch einiges über das rein arthrische der Sprachstörung. Neben Verwaschenheit der Sprache und Iterationen, die durch striäre Herde erklärt werden können, die nach der Anamnese und bei dem bestehenden Zwangsweinen anzunehmen sind, findet sich noch eine dem Stottern ähnliche Komponente, die in der Art, wie sie Pat. bietet, im allgemeinen bei striären Läsionen nicht gefunden wird. Nun ist interessant, daß der Patient, wie aus der Anamnese hervorgeht, in früher Jugend eine Zeitlang gestottert hat und daß dies erst wieder mit seiner jetzigen Erkrankung zum Vorschein kam. Es scheint also die organische Läsion eine originär labile Funktion, die bisher unter relativ günstigen Bedingungen klaglos arbeitete, wieder in die fehlerhafte Richtung gedrängt zu haben. Das zeigt auch wieder, wie es ja vielfach von den Organneurosen her bekannt ist, daß nicht nur psychogene Faktoren „funktionelle" Störungen auslösen können, sondern auch organische Ursachen gelegentlich dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Es wäre aber auch möglich, daß in diesem Falle die bestehende funktionelle Labilität des motorischen Sprachapparates durch Hinzutreten einer entsprechenden organischen Schädigung so hochgradige Störungen verursacht hat, wie sie durch die organische Läsion allein ohne diesen konstitutionellen Faktor nicht hervorgerufen worden wären.

Literaturverzeichnis.

Balassa, Deutsche Z. f. Nervh. 23. — *Blosen,* D. Z. f. Nervenh. 35. — *Bonhoeffer,* Archiv f. Psych. 37. — *Bonvicini,* Jahrb. f. Psych. 26. — *Edgren,* D. Z. f. Nervh. 1895. — *C. S. Freund,* Neur. Zbl. 1904. — *Henneberg,* Mon. f. Psych. u. Neur. 44. — *Derselbe,* Zbl. f. d. g. N. u. Psych. 43. — *Heilbronner,* Arch. f. Psych. 46. — *Derselbe,* Arch. f. Psych. 43. — *Henschen,* Journ. f. Psych. u. Neur. 1918. — *Derselbe,* Zsch. f. d. g. Neur. u. Psych. 100. — *Liepmann,* M. f. Psych. u. Neur. 26. — *R. Klein,* M. f. Psych. u. Neur. 61. — *Mann,* Neur. Zbl. 17. — *O. Pötzl,* Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. — *Derselbe,* Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 93. — *Quensel,* D. Z. f. Nervh. 35. — *Ziel,* D. Z. f. Nervh. 8.

VIII.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in München [Direktor: Geheimrat Professor Dr. Oswald *Bumke*].)

Bemerkungen zu der Arbeit von *Pohlisch*: „Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose“[1].

Von

A. BOSTROEM.

Pohlisch hat sich in seiner Arbeit über Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholisten gegen meine Auffassung über die Bedeutung der Leberfunktionsstörung[2] für das Zustandekommen des Delirium tremens ausgesprochen. Da ich seinen Ausführungen darüber nicht beipflichten kann, sei mir gestattet, zu diesem Teil seiner Arbeit kurz Stellung zu nehmen.

Zunächst geht *Pohlisch* von einer unrichtigen Voraussetzung aus, wenn er annimmt, ich hätte gesagt, die Leber sei bei Delirkranken *konstitutionell*[3] minderwertig; durch Versagen der Leber komme es zu einer Überschwemmung des Organismus, besonders des *anlagedefekten*[3] und durch Gewohnheitstrinken noch mehr geschädigten Gehirns mit toxischen Produkten. Eine derartige Betonung eines konstitutionellen Faktors würde dem Sinne meiner ganzen Arbeit widersprechen, die ja vor allem darauf gerichtet war, darzulegen, daß Giftstoffe infolge einer *toxisch bedingten Leberschädigung* in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Konstitutionsanomalien habe ich überhaupt nur einmal erwähnt, und zwar zur Erklärung des Umstandes, daß manche Trinker trotz jahrelangen starken Alkoholmißbrauchs nicht zum Delirium kommen. Wenn *Pohlisch*, gewiß mit Recht, annimmt, daß Delirien nach relativ *geringen* Alkoholmengen sich zum Teil durch unzuverlässige, nicht nachprüfbare Angaben des Trinkers erklären, so ist damit doch nicht verständlich gemacht, warum manche Trinker trotz stärksten Alkoholabusus kein Delirium bekommen. Daß es sich hier um andere Konstitutionen handeln kann, ist doch wohl kaum zu bestreiten; und daß bei der Gesamtkonstitution auch die Anlage der einzelnen Organe eine Rolle spielt, wird ebenfalls nicht abzuleugnen sein. Es ist mir aber nicht klar, wie dieser eine Absatz dahin mißverstanden werden konnte, ich hätte angenommen, die Leber sei überhaupt bei Deliranten minderwertig.

---

[1]) Monatschrilt für Psychiatrie und Neurologie Bd. 62, 211. 1926.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 68., 48, 1921.

[3]) von mir gesperrt.

Unrichtig ist es auch, wenn *Pohlisch* von meinen Untersuchungen sagt: „Er fand eine Urobilinogenurie erst im Delirium selbst und dann durchschnittlich 1—4 Tage weiterbestehen." Demgegenüber sei auf meine damaligen Befunde kurz hingewiesen. Ich fand nämlich von den 13 Fällen, die schon vor Beginn des Delirs im Krankenhause waren, nur in einem Falle die Urobilinogenurie erst während des Deliriums auftreten. Bei den übrigen war sie schon $^1/_2$—2 Tage vorher bemerkbar. Auch der zusammenfassende Satz aus *Pohlischs* Arbeit: „Die Aldehydprobe fiel also nicht schon im Delir oder gegen Ende des Delirs wie bei den *Boström*schen Fällen negativ aus" ist in bezug auf meine Befunde mißverständlich und steht außerdem in einem gewissen Widerspruch zu der am Anfang dieses Abschnittes zitierten Äußerung, die *Pohlisch* mir zuschreibt. Ohne darauf näher eingehen zu wollen, möchte ich nur hervorheben, daß in dieser Beziehung meine Untersuchungsresultate prinzipiell doch offenbar die gleichen sind wie die *Pohlischs*.

Pohlisch hat weiter bemängelt, ich hätte meinen 22 Deliranten mit positiver Aldehydreaktion nur vier negative Vergleichsfälle von chronischem Alkoholismus ohne Delir gegenübergestellt. Das ist richtig; wie im Beginn meiner Arbeit ausgeführt ist, habe ich meine Untersuchungen seinerzeit wegen meiner Einberufung ins Feld abbrechen müssen, und nach dem Kriege war das Alkoholistenmaterial zu knapp, um sie fortzuführen. Ich habe aber nach Veröffentlichung meiner Arbeit später wenigstens die Urobilinogenurie-Untersuchungen an dem Leipziger Material fortgesetzt, und die damaligen Ergebnisse haben die ursprünglichen Erfahrungen bestätigt.

Nun finden wir, wie *Pohlisch* als Gegenbeweis gegen meine Auffassung anführt, in der Tat bei chronischen Alkoholisten nicht so ganz selten Urobilinogenurie, auch ohne daß es zu einem Delirium tremens kommt, aber m. E. nur dann, wenn infolge der chronischen Alkoholschädigung eine Leberzirrhose sich entwickelt hat, oder wenn es aus anderen Gründe, z. B. infolge einer Leberverfettung, zu einer chronischen Leberfunktionsstörung gekommen ist. Bei solchen Fällen, die übrigens klinisch oft nicht leicht diagnostizierbar sind, kann selbstverständlich das Vorhandensein einer Urobilinogenurie nicht als Indikator für den Ausbruch eines Delirium tremens verwertet werden. Solche Fälle habe ich aber ausdrücklich ausgenommen, indem ich Seite 52 meiner Arbeit sagte: „Nicht gilt das für solche Fälle, bei denen wegen Leberzirrhose[1]) eine dauernde Urobilinogenurie besteht".

Pohlisch zieht zu diesem Punkte noch die Untersuchungen von *Suckow* heran, der an seinem *(Pohlischs)* Material bei 13 von 22 nicht delirierenden Gewohnheitstrinkern in den ersten 2—3 Kliniktagen Urobilinogen festgestellt hat. Er fügt hinzu: „Meist handelte es sich dabei um chronische Alkoholisten mit deliranten nächtlichen Zuständen und anderen Symtomen, die auf eine besonders schwere Form des chronischen Alkoholismus hinwiesen." Nun, wenn die Reaktion bei Alkoholisten mit deliranten nächtlichen Zuständen positiv ausfiel, so weiß ich nicht,

[1]) Ich hätte zweckmäßig noch hinzufügen können: „oder anderer chronischer Lebererkrankungen".

warum dieses Ergebnis mit meinen Befunden in Widerspruch stehen soll; denn offenbar sind das doch leichte oder abortive Delirien gewesen, und daß diese sich nur graduell, nicht aber prinzipiell in ihren Entstehungsbedingungen von den gewöhnlichen Delirien unterscheiden, wird niemand ernstlich behaupten wollen[1]). Was unter den anderen Symptomen, die auf eine besonders schwere Form des chronischen Alkoholismus hinweisen, verstanden wird, ist nicht näher ausgeführt. Wenn damit u. a. chronische Lebererkrankungen oder andere Stoffwechselstörungen gemeint sind, was nach meinen Erfahrungen sicher zutreffen dürfte, so würden sie zu den Fällen gehören, für die ich selbst in meiner Arbeit seinerzeit die diagnostische Bedeutung des Urobilinogens abgelehnt habe.

Im übrigen halte ich es für möglich, daß gewisse Differenzen in den Befunden auf verschiedener Untersuchungstechnik beruhen; zu dieser Annahme bestimmen mich namentlich die Veröffentlichungen des auch von *Pohlisch* zitierten *Büchler*, der nicht nur bei chronischen Alkoholisten, sondern auch bei Katatonen, Hebephrenen, Paralytikern u. a. m. in einem erheblichen Prozentsatz Urobilinogenurie gefunden hat, was meinen Untersuchungen ebenfalls widerspricht.

Daß aber zum mindesten an der Bedeutung der *starken* Urobilinogenurie für das Delirium kein Zweifel sein kann, geht ja auch aus *Pohlischs* Erfahrungen hervor; er berichtet nämlich, daß die Urobilinogenreaktion bei chronischen Alkoholisten meist weniger stark ausgefallen ist als beim Delirium.

Im übrigen scheinen mir die Ergebnisse *Pohlischs* bei den Untersuchungen auf Indicanämie meine Auffassung über die Bedeutung einer Leberfunktionsstörung für die Entstehung eines Deliriums nur zu stützen, denn *Pohlisch* weist darauf hin, daß das Auftreten von Indican im großen Kreislauf u. a. auch als Symptom einer Leberschädigung gedeutet werden könne; denn eine ungeschädigte Leber würde das Indican nicht als solches in den großen Kreislauf gelangen lassen. Da die Indicanämie nach *Pohlischs* Untersuchungen das „einzige erst mit dem Delirium[2]) auftretende Stoffwechselprodukt" ist, legt *Pohlisch* also selbst die Möglichkeit einer Leberfunktionsstörung, deren pathogenetische resp. provozierende Bedeutung er mir bestreitet, nahe; ja, zum Schluß drückt er sich noch positiver aus, wenn er sagt: „Bei noch weiterem Näherrücken der klinischen Bilder zum Delirium tremens hin tritt mit einer Urobilinogenurie und ständigem Steigen der anderen pathologischen Werte ein noch massiveres Bild der toxischen Allgemeinschädigung auf, das seinen Höhepunkt im Delir erreicht." Und später: „Diese Befunde ... weisen auf tiefgreifende Stoffwechselanomalien mit Leberfunktionsstörungen hin."

In allen diesen sehr interessanten Ergebnissen *Pohlischs* kann ich

---

[1]) Daß *Pohlisch* selbst diese subdeliranten Zustände dem Delirium zum mindesten sehr nahe stellt, ergibt sich aus seinen Bemerkungen über die Indicanämie, die *er* als einen charakterischen Indikator für das Delirium annimmt.

[2]) Nach *Pohlischs* Ausführungen aber auch schon im Abortivdelir!

im wesentlichen nur eine Bestätigung meiner Auffassung über die Genese des Delirium tremens sehen. Ich bin aber weit entfernt davon, anzunehmen, daß dies etwa die *einzige* Entstehungsmöglichkeit sei. Wahrscheinlich wird eine ganze Reihe von Faktoren zur Entstehung des Delirium tremens beitragen müssen. Sicher ist auch die regelmäßig gefundene Albuminurie nicht ohne Bedeutung für das Zustandekommen der Delirien; aber auch sie nicht allein, sondern nur in Verbindung mit anderen Störungen. So könnte die von der Albuminurie angezeigte Nierenfunktionsstörung die Ursache dafür sein, daß die infolge der Leberschädigung in den Kreislauf geschwemmten Toxine nicht ordnungsgemäß ausgeschieden werden. Es kommt m. E. weniger darauf an, was für ein Giftstoff auftritt, ob es ein neuartiger oder ein durch die chronische Alkoholeinwirkung hervorgerufenes Stoffwechseltoxin ist, das im Laufe der Zeit eine besondere Stärke erreicht hat. Wesentlich für meine Auffassung ist, daß dieses Gift akut oder subakut, infolge Versagens einer Organfunktion (Darmwand, Leber, vielleicht auch Gefäßfunktion) nicht mehr verarbeitet oder nicht zurückgehalten wird und infolgedessen in den allgemeinen Kreislauf gelangen kann. Diese Hypothese würde sowohl zu der Auffassung *Pohlischs*, daß es sich beim Delirium um den Endpunkt einer kontinuierlichen Entwicklungsreihe handelt, passen, und sie würde auch das akute Auftreten von Alkoholdelirien, besonders bei Gelegenheitsursachen, an dem nach meiner Erfahrung unbedingt festgehalten werden muß, erklären können.

IX.

Erwiderung auf die vorstehenden Ausführungen Bostroems.

Von
KURT POHLISCH.

Die jetzige Erklärung *Bostroems* schränkt die Bedeutung konstitutioneller Faktoren für das Zustandekommen des Delirium tremens ein und steht dadurch in weniger starkem Gegensatz zu meiner Auffassung. Nach der *Bostroem*schen Arbeit in der Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 68., 48, 1921 muß der Leser annehmen, daß *Bostroem* Anlageanomalien eine bedeutende pathogenetische Rolle zuerkennt. Dies bezieht sich nicht nur auf Delirium-tremens-Fälle mit relativ kurzem Alkoholmißbrauch, bei denen *Bostroem* ja auch z. T. ungenaue Anamnesen annimmt, sondern es wird mehrmals ganz allgemein von den zum Delir führenden Bedingungen gesprochen. Die Ausführungen beziehen sich nicht eindeutig nur auf die erwähnten Sonderfälle. Der Vergleich des Delirium tremens bei Infektionskrankheiten und die dabei angeführte Kleist'sche Auffassung über die besondere Veranlagung für Delirien überhaupt bestärkt den Leser in dieser Annahme.

Bostroem nimmt eine zu der chronischen Alkoholvergiftung im oder kurz vor dem Delir hinzutretende *akute* Leberfunktionsstörung an. Ich halte eine schon Monate oder noch länger vorher einsetzende Leberschädigung für erwiesen. *Bostroem* hat nur beim „durchaus typischen Delir" evt. $^1/_2$—2 Tage vorher, eine Urobilinogenurie gefunden. Dies konnte durch *Büchler* und durch uns an einem größeren Material nicht bestätigt werden. Bei etwa 90 nur zur Entziehungskur aufgenommenen chronischen Alkoholisten, die nicht zum Delir gekommen sind, wie die *Bostroem*schen Fälle, fand sich wiederholt Urobilinogenurie, auch schon vor Beginn des Vorläuferstadiums, welches ja Monate zu dauern pflegt. Die Zeitspanne $^1/_2$—2 Tage vor dem vollausgebildeten Delir, auf die *Bostroem* besonderen Wert legt, sinkt dadurch zu nebensächlicher Bedeutung herab und wurde daher nicht besonders erwähnt. *Büchler* ist nach brieflichem Bericht mittlerweile an einem erheblich größeren Material als bei seiner ersten Untersuchung (damals 63 Fälle) wieder zu demselben Ergebnis gekommen. Bei den nächtlichen deliranten Zuständen handelt es sich nicht, wie *Bostroem* annimmt, um abortive oder leichte Delirien, sondern um Bilder, die im allgemeinen dem eigentlichen Delir, auch seinen Abortivformen, Wochen und Monate vorausgehen.

Das Auftreten einer positiven Aldehydreaktion schon lange vor dem Delir läßt sich nicht durch Ungenauigkeiten oder durch eine andere Art der Untersuchungstechnik als die von *Bostroem* angewandte erklären. Der Urin wurde in den ersten 8—14 Kliniktagen täglich, oft sogar mehrmals täglich, nach der auch von *Bostroem* benutzten

Methode untersucht. Dadurch wurden bei unseren Material zahlreiche Kontrollmöglichkeiten, u. a. mit den vollausgebildeten Delirien, geschaffen. Nur deutlicher Ausfall der Reaktion wurde als positiv bewertet. Das jedesmalige prompte Eintreten einer negativen Reaktion 2—5 Tage nach Alkoholentzug spricht gegen die *Bostroem*sche Annahme von unberücksichtigten Komplikationen, wie Leberzirrhose und anderen chronischen Lebererkrankungen. Deren Vorhandensein wurde auch, soweit dies möglich ist, durch sorgfältige internistische Untersuchung ausgeschlossen. — Daß wir die pathogenetische Bedeutung der Leberfunktionsstörung für das Delirium tremens abgelehnt haben sollen, beruht wohl auf einem Mißverständnis, da wir ausdrücklich von „tiefgreifenden Stoffwechselanomalien mit Leberfunktionsstörungen" sprechen. Allerdings beurteilen wir weniger einseitig die komplizierten Stoffwechselstörungen vom Ausfall der Aldehydreaktion her, die in der Mehrzahl der *Bostroem*schen Fälle nur bei Deliranten angestellt wurde, sondern wir haben mit Hilfe anderer Methoden stoffwechselpathologisch die Entwicklung vom akuten Rausch über den chronischen Alkoholismus hin bis zum Delir planmäßig zu verfolgen gesucht. In die dabei gewonnen Ergebnisse fügen sich unsere aus den Urobilinogenbefunden gezogenen zwangslos ein. Nicht akut oder subakut, sondern Monate und vielleicht noch länger vor dem Delir sind bereits tiefgreifende Stoffwechselanomalien mit Leberfunktionsstörungen vorhanden.

Buchbesprechungen.

Totenmasken von *Richard Langer*, Prof. an der staatl. Kunstakademie Düsseldorf, mit einer Einleitung von *Hans Gruhle*, a. o. Prof. an der Universität Heidelberg. Leipzig. 1927. *G. Thieme.*

Es sind 67 Totenmasken in Lichtdrucktafeln, z. T. von außerordentlich eindrucksvollem Charakter. Die Sammlung enthält Könige, Päpste, Politiker, Feldherrn, Dichter, Musiker, Gelehrte und Schauspieler. *Gruhle* gibt in seiner Einleitung einen Überblik über die in der Hauptsache vergeblichen Versuche, aus Gesichtsform uud Gesichtsmuskulatur, Skelettbildung des Schädels und Gesichts charakterologische Schlüsse zu ziehen. Er lehnt es ab, zu den Originalen der Totenmasken „Deutungen" hinzuzufügen. Nicht wissenschaftliche Erkenntnis, sondern der Reiz der menschlichen Gestalt, die Freude an dem Kunstwerk der Natur soll gegeben werden. *Gruhle* nennt es ein nachdenkliches Bilderbuch für Erwachsene, und das ist es in Wirklichkeit.

Vielleicht wäre es eine interessante Ergänzung, diesen Totenmasken geistig hochstehender Individuen eine entsprechende Reihe von unbekannten Handarbeitern gegenüberzustellen. B.

Schneider, K., **Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostituierter.** 2. Auflage, Berlin 1926. Julius Springer. Mk. 18.—.

Die *Schneider*sche Arbeit ist erweitert worden durch einen katamnestischen Anhang (Spätschicksale) von Dr. *von der Heyden*, ehemalige Polizeifürsorgerin in Neukölln. *Schneider* hat „ohne nach bestimmtem Prinzip zu wählen" 70 eingeschriebene Prostituierte der Hautklinik untersucht. Er will mit seinem Buch, wie er sagt, keine wissenschaftlichen Ziele verfolgen, sondern nur praktischer Arbeit dienen. Den wesentlichen Inhalt der Hauptarbeit bilden die Lebensläufe, die vorwiegend aus den Darstellungen der Mädchen selbst gezeichnet sind, und nur hier und da durch Aktenmaterial ergänzt wurden. Sie geben mehr grob sichtbare Daten; Milieuverhältnisse, Erbanlagen usw., gewähren aber kaum einen Einblick in die feineren psychischen Zusammenhänge der Persönlichkeiten. Aus seinen Betrachtungen ergeben sich dem Autor bestimmte Persönlichkeitstypen, aus denen er dann wieder rückblickend die einzelnen Schicksale unter Zuziehung des Vergleichs zu erklären sucht. Bei der Schwierigkeit des Materials kann nicht erwartet werden, daß diese Zusammenhänge mit sicherer Klarheit herausgeholt worden wären, zumal ja auch die Lebensläufe trotz aller Breite große Lücken bezgl. des psychischen Erlebens der Mädchen aufweisen. Ähnliches gilt auch von den katamnestischen Untersuchungen. Die Verfasserin hat sehr viel Material zusammengetragen, das sie teils aus Akten, teils aus persönlichen Nachforschungen entnimmt.

Sie versucht, daran noch einmal die Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Schicksal aufzuzeigen, doch gewinnt man auch hier kein klares Bild von den tieferen psychischen Zusammenhängen. Das Buch wird

wohl den Wunsch des Verfassers, „sozialen und krimin. Maßnahmen psychologische Unterlagen zu geben", noch nicht voll erfüllen können; es ist aber als ein neuer Versuch zum Fortschritt auf dem Gebiet der Prostituiertenpsychologie sehr zu begrüßen. Dr. *Kalau vom Hofe.*

J. Hughlings Jackson, **Eine Studie über Krämpfe** (A study of convulsions). Übersetzt und eingeleitet von *Otto Sittig.* Berlin 1926. S. Karger.

J. Hughlings Jackson, **Die Croon-Vorlesungen über Aufbau und Abbau des Nervensystems** (Croonian lectures on the evolution and dissolution of the nervous system). Übersetzt und eingeleitet von *Otto Sittig.* Mit einem Vorwort von Prof. Dr. *Pötzl.* Berlin 1927. S. Karger.

Sittig hat sich in dankenswerter Weise der Aufgabe unterzogen, die beiden Hauptwerke des großen englischen Hirnpathologen ins Deutsche zu übersetzen und damit dazu beizutragen, daß diese klassischen Abhandlungen eine ihrer Bedeutung entsprechende Verbreitung gewinnen, die sie in Deutschland zweifellos noch nicht besitzen. Der Mitabdruck des englischen Originaltextes wird vielen Lesern erwünscht sein. Die *Sittig*sche Übersetzung vereinigt in sich die Vorzüge, wortgetreu zu sein und dabei doch vergessen zu lassen, daß man es mit einer Übersetzung zu tun hat. Die *Jackson*sche Lehre vom Aufbau und Abbau der Funktion des Nervensystems stellt eine Konzeption dar, die an Genialität den Vergleich mit der *Meynert*schen Projektionstheorie auszuhalten vermag. Daß sie nicht so sehr in das allgemeine wissenschaftliche Bewußtsein übergegangen ist und nicht die entsprechende Wirksamkeit entfaltet hat, ist nicht zuletzt aus dem Umstande zu erklären, daß die betr. Publikationen bisher so schwer zugänglich waren. Heute, wo so viel, oft allerdings in einer impirisch recht unbekümmerten Weise vom „schichtenweisen Aufbau" des Seelenlebens und des Seelenorgans geredet wird, sollten diese scharfsinnigen und stets tatsachennahen Deduktionen des „tiefsten Denkers in der Neuropathologie des letzten Jahrhunderts" besondere Beachtung finden. Ein größeres intellektuelles Vergnügen, als man es bei der Lektüre der *Jackson*schen Abhandlungen erlebt, wird der an den Fragen der Hirnpathologie Interessierte sich schwerlich bereiten können.

R. Thiele, Berlin.

Berichtigung.

In der Arbeit des Herrn Medizinalrat Dr. *Schneider* in Bd. 65 ist auf Seite 262 Abb. 3 spiegelbildlich verkehrt und auf den Kopf gestellt wiedergegeben worden. Die unter d stehende Zelle muß unter a stehen usw., c bei b usw.

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL, PRAG — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

THE LIBRARY OF THE OCT 3 1927 UNIVERSITY OF ILLINOIS

Bd. LXIV Heft 5/6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 28.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

August 1927

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. **Über psychotische Symptome in der Entziehung bei Morphinismus und bei Paraldehydismus.** Von Dr. *H. Dielmann* in Würzburg 265

II. **Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie. (Zur Begriffsbestimmung der Dienzephalosen.)** Von Priv-Doz. Dr. *J. Ratner* in Leningrad 283

III. **Dissoziierte Empfindungsstörung in der linken Kniegelenkzone, als Folgewirkung eines rechtsseitigen bulbären Herdes.** Von Dr. *E. Hirsch* in Prag 299

IV. **Über Herdreaktionen im Zentralnervensystem.** Von Dr. *H. Ehrenwald* in Prag 319

V. **Über die Beeinflußbarkeit und Pathogenese des Babinskischen Reflexes.** Von Dr. *J. Zador* in Stralsund 336

VI. **Über den eigenartigen Verlauf einer Rückenmarkserkrankung, kombiniert mit einer Meningealzyste (Medikamentöse Beeinflussung einer schlaffen Lähmung).** Von Dr. *R. Klein* in Prag 350

VII. **Über reine Worttaubheit mit besonderer Berücksichtigung der Amusie.** Von Dr. *R. Klein* in Prag 354

VIII. **Bemerkungen zu der Arbeit von *Pohlisch*: Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose.** Von *A. Bostroem* in München 368

XI. **Erwiderung auf die vorstehenden Ausführungen *Bostroems*.** Von *K. Pohlisch* in Berlin 373

Buchbesprechungen 375

Berichtigung 376

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. 64.

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann von der Buchhandlung bezogen werden, welche die Zeitschrift liefert.

SOEBEN ERSCHIEN:

(Aus der Dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing [Chefarzt: Prof. Dr. W. Heuck])

DIE
MALARIABEHANDLUNG
DER FRÜHLUES

VON

J. VONKENNEL
ASSISTENT DER ABTEILUNG

Mit 2 Abbildungen im Text und 3 graphischen Kurven auf 2 Tafeln

Mit einem Vorwort von

DR. WILHELM HEUCK
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VI u. 62 S. gr. 8°. Geh. M. 4.20

MEDIZINISCHER VERLAG VON S KARGER / BERLIN NW 6

SARTORIUS-MIKROTOME

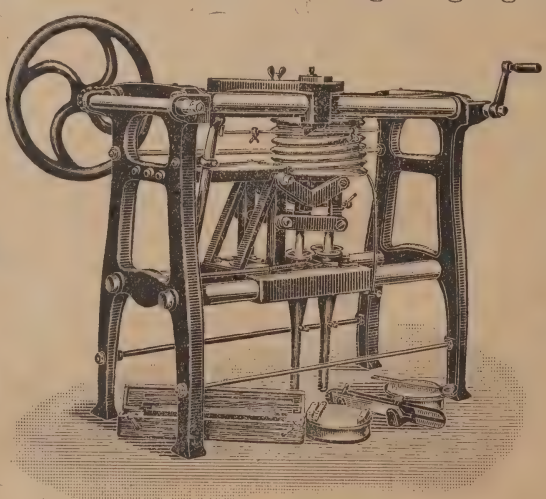
in stabiler Präzisionsausführung, für alle vorkommenden anatomischen und Versuchs-Arbeiten vorzüglich geeignet.

Spezialmodelle:

Gefriermikrotome
für
Äther und Kohlensäure (Studentenmikrotome)

Schlittenmikrotome
für
Celloidin- und Paraffinschnitte.

Gehirnmikrotome
zur Herstellung von Schnittserien von 15 μ



Abt. II.

Wärmekästen
zum Ausbrüten von Bakterien und für Paraffin-Einbettungen, mit Petroleum-, Gas- oder elektrischer Beheizung.

Katalog „Mi 5" kostenfrei.

Sartorius-Werke Aktiengesellschaft Göttingen Prov. Hannover

Telephonruf 2129 Gegr. 1870 Telegr.-Anschrift: Sartoriuswerke

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Sanatorium und Arztl. Pädagogium

für Nervenkrankheiten und Psychosen

mit Schulunterricht Berufsausbildung

Dr. Hertz'sche Kuranstalt

für Nerven- u. Gemütskranke

in Bonn

Fernsprecher 345/3921

Abt. I. Geschlossene Abteilung

„ II. Offene Abteilung

„ III. Entziehungskuren

Leiter:

San.-Rat Dr. A. Wilhelmy. Prof. Dr. König

DDr. Fraenkel-Oliven's

Sanatorium

„Berolinum"

Lankwitz

für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.

Prospekte.

San.-Rat Dr. FRAENKEL

Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60

Fernsprecher: G 3 Lichterfelde 0800.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.

Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF

BRAUNSCHWEIG

KURANSTALT FÜR

NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE

AUFNAHME VON PENSIONÄREN

ENTZIEHUNGSKUREN

GETRENNTE ABTEILUNGEN

RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK

2 Ärzte

PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288

LEITENDER ARZT:

Dr. KRUSE

DAS NEUROSENPROBLEM

vom lebenswissenschaftlichen Standpunkt aus

von

DR. EDGAR LEYSER

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie
Oberarzt an der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen

II und 66 S. Kl. 8°. Geh. Mk. 3.20

...cher Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Anermon
Gynormon

Extrakte aus innersekretorischen Drüsen mit Cholin
und anderen parasympathisch wirkenden Stoffen

Indikation:

Morphinismus (Entziehungskuren),
Hysterie, manische Melancholie

Literatur: Über die Pathogenese des Morphinismus usw
Dr. Erich David, Fortschritte der Medizin 1926 Nr. 5
Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift Juni 1906

Arsa-Lecin

Lösung von Eiweiß-Eisen-Phosphat mit 1 mg Arsenit in je 10 ccm
Für Rekonvaleszenten, Nervöse, Bleichsüchtige

Blutbildend — Nervenstärkend

Arsen-Lecin-Tabletten

Fl. M. 2.— 50 Tabl. M. 1.20

Stronticol

Kolloides Strontian-Eiweiß-Phosphat

Bei Osteoparese, Neuralgien usw.

Adjuvans der Therapie von Tricalcol

40 Tabl. bezw. 25 g pulv. M. 1.20

Lecinwerk Dr. Ernst Laves, Hannover.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381819